Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: Prof. **Dr. Georg Landes,** Landshut, und **Dr. Hans Spatz,** München 38, Eddastr. 1 / Verlag: **J. F. Lehmann, München 15,** Paul-Heyse-Straße 26 / Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

Nr. 10 **München, den 5. März 1954** **96. Jahrgang**

Originalaufsätze und Vorträge

Forschung und Klinik

Aus der Klinik Salomon (Buenos Aires)

Die Heilung des Diabetes durch Nephritis

von Prof. Dr. Hugo Salomon

Seit vielen Jahrzehnten weiß man, daß selbst schwere Fälle von Diabetes oft günstig beeinflußt werden, wenn sich eine Nephritis hinzugesellt. Diese Tatsache ist so gedeutet worden, daß es sich nicht um eine Besserung des Diabetes, sondern nur um ein Latentwerden desselben handele, da der Blutzucker über 200 mg% liegen kann (selbst bis 1%), selbst ohne daß Zuckerausscheidung im Harne erfolgt. Das wird der Erhöhung der Nierenschwelle für die Zuckerausscheidung zugeschrieben, doch suchen Umber (4) und Rosenberg (5) die Ursache zum Teil auch darin, daß der Übertritt des überschüssigen alimentären Zuckers aus dem Blut in das Gewebe infolge osmotischer Dekompensation und Molenanhäufung in den azothämischen Geweben erschwert ist. In bezug auf die scheinbare Heilung des Diabetes bei „Kimmelstiel Wilsonscher Krankheit" verweise ich auf die Arbeiten von von Noorden (1), Thannhauser (2), Falta (3), Umber (4), Rosenberg (5), Lichtwitz (6), von Noorden und Isaac (7).

Die in den genannten Veröffentlichungen oft erörterte starke Erhöhung des Blutzuckers findet sich nur in einer Minderzahl von Fällen. Meist liegen die Werte zwischen 0.13—0.18, solche Werte fand Neubauer (10) auch bei Personen mit Hypertension ohne Diabetes.

Die **Zuckerdichtigkeit der Niere** bei solcher Sachlage bedarf noch des Studiums. Ich sah kürzlich folgendes:

Eine Frau von 56 Jahren mit jahrzehntealtem Diabetes und Nierensklerose maligner Art schied bei gemischter kohlehydrathaltiger Kost keinen Zucker oder gelegentlich nur 0,1% aus. Harnstoff im Blute 0,15%, Blutzucker 0,135—0,165%, Eiweiß 3,5‰ im Harn, Harndichte 1010—1012. Sie zeigte nach einem Frühstück von 2 Tassen Tee mit Saccharin und 100 g Weißbrot (der Kranken erlaubte ihr Appetit nicht, die 150 g Weißbrot auf einmal zu nehmen, welche das Verfahren von Wynhausen und Elzas [9] anwendet), die folgenden Ergebnisse:

	Blutzucker %	Harnmenge	Zucker %	Zucker total
Nüchtern	0,165			
1½ Stunden nach 100 g Weißbrot	0,285	90	0,5	0,45 g
2 Stunden nachher	0,217	55	0,9	0,49
4 Stunden nachher		85	0,2	0,17

Es ist also die Dichtigkeit der Niere gar nicht so groß. Wenn man Fälle dieser Art von Diabetes sieht, der sich bei chronischer Nierenkrankheit besserte, so handelt es sich meist um lange bestehende Krankheitszustände.

Ich hatte aber zum ersten Male (und ich kenne auch in der Literatur keine ähnlichen Fälle), die Gelegenheit, den günstigen Einfluß zu beobachten, den eine nur wenige Monate bestehende Nephritis auf den Diabetes ausübte.

Fräulein R., 58 J., Diabetes seit 6 Jahren. Ermüdung und Nervosität lenkten die Aufmerksamkeit auf die Krankheit. Seit Jahren wendet sie Zink-Protein-Insulin an, 40 Einheiten pro Tag. Letzte Harnanalyse 2% Zucker bei 1600 Harn. Appetit gut, starke Neigung zu Stuhlverstopfung, Abführmittel. Zeitweilig Schmerz anfallsweise in der Gallenblasengegend. Schlaf gut. Im Alter von 55 Jahren Klimakterium. Keine diabetischen Krankheiten in der Familie. Körperhöhe 1,51 m, Gewicht 50 kg. Innere Organe ohne Besonderheiten, auch radiologisch Blutdruck 12/8 n. RR. Sehr starke Lipodystrophie am rechten Arm und linken Oberschenkel nach Insulininjektionen. Azeton und Azetessigsäure — von Spuren abgesehen — fehlten stets im Harne. Leichte Zystitis mit 15—20 Leukozyten pro Gesichtsfeld. Nur minimale Spuren Eiweiß der Zystitis entsprechend. Im Blut Erythrosedimentation 36 mm erste Stunde. Erythrozyten 4 350 000, Leukozyten 7600. Hämoglobin 85%, (Sahli) Index 0,97. Leukozytenformel 74% Neutroph, 21% Lymphozyten, 3% Eosinoph, 2% Monozyten, Urea 0,057%. Im Stuhlgange nichts Besonderes. Blutzucker 0,303% nüchtern, 24 Stunden nach der letzten Insulindosis. 0,31% 2 Stunden nach dem ersten Frühstück und 2½ Stunden nach 30 Einheiten Zink-Protein-Insulin.

Die Harnausscheidungen sind aus der folgenden Tabelle ersichtlich:

Datum	Insulin-Zink-Prot.	Harnvolum.	Dichte	Glukose %	Glukose pro Tag	Chlor-Natrium pro Tag	Harnstoff pro Tag	Gewicht in kg	Diät
16. 1. 51	30 Einh.	1050	1008	0,56	8,5	9,3	20,2	50,5	Protein
17. 1. 51	30 „	1500	1004	1,8	27,0	6,7	21,0	51,2	120 g
18. 1. 51	Kein Insulin	1200	1017	1,3	15,6	6,2	—	—	Kohlehydr.
19. 1. 51	„	1500	1027	3,0	45,0	8,5	23,2	51,2	60 g
20. 1. 51	„	1500	1023	2,2	33,0	7,5	—	50,9	Fett 200g

Die Kranke verließ die Klinik mit der Vorschrift eines Regimes von ungefähr 120 g Protein, 60 g Kohlehydrat und 200—250 g Fett, dabei 30 Einheiten Zink-Protein-Insulin pro Tag, wegen der Lipodystrophie unter die Rückenhaut gespritzt.

Elf Monate später im Dezember desselben Jahres stellte sich die Kranke, die in Montevideo lebte, wieder vor. Mit Erstaunen sah ich, daß die Glykosurie sich außerordentlich gebessert hatte, viel mehr, als man bei einem mittelschweren Diabetes hätte erwarten sollen, bei dem bloße Unterdrückung der Kohlehydrate keine Zuckerfreiheit des Harns erreichte.

Mit einer Kost, die etwas mehr Kohlehydrat enthielt als früher (jetzt 72 g), waren die Ausscheidungen die folgenden, wie sie in der Tabelle wiedergegeben sind:

Datum	Insulin-Zink-Prot.	Harnvolum.	Dichte	Glukose %	Glukose pro Tag	Harnstoff pro Tag	Na-Cl. pro Tag	Kost
12. 12.	30 Einh.	2200	1009	0,1	2,2	20,2	9,6 g	Protein
13. 12.	30 „	1870	1009	0	0	14,2	7,6	120 g
14. 12.	30 „	1220	1010	0	0	16,2	9,2	Kohlehydr.
15. 12.	Kein Insulin	2750	1007	9,3	8,2	23,3	5,0	72 g
16. 12.	„	1500	1014	0,7	10,5	19,5		Fett
17. 12.	„	2200	1009	0,25	5,5	26,4		200 g

Azeton und Azetessigsäure nur in minimalen Spuren, Körpergewicht 53,7 kg.

Neu hinzugekommen gegenüber der ersten Beobachtung war eine Eiweißausscheidung von ½ pro Mille (Esbach). Die früher bestehende Zystitis war völlig verschwunden. Der Harn war völlig klar und rein. Er enthielt fast kein Sediment, nur sehr vereinzelte Epithelzellen. Es fehlten vollkommen Zylinder, Erythrozyten, Kristalle und alle anderen Formbestandteile. Die Dichte des Urins, die in der ersten

Beobachtung spontan bis zu 1022 und 1027 gelangte, lag zwischen 1007 und 1014.

Blutzucker:

11. Dezember 1951	nüchtern	0,198%	(kein Insulin am Tage vorher)
17. „ 1951	„	0,18 %	(insulinfreie Periode)
19. Januar 1952	„	0,194%	„ „
24. „ 1952	„	0,143%	„ „

Alle diese Werte sind wesentlich niedriger als die früheren, die alle um 0,3% lagen. Die Kranke fühlte sich körperlich besser als bei der ersten Beobachtung, das Körpergewicht war um etwa 3 kg angestiegen, ohne die Gegenwart irgendeines Ödems. Der Blutdruck betrug 13/8 n. RR.

Nach den Festtagen der Jahreswende erfolgte eine neue klinische Aufnahme, Januar 1952. Die Urinausscheidungen sind sichtbar in der folgenden Tabelle:

Datum	Insulin	Harnvolum.	Glukose %	Glukose pro Tag	Regime
18. 1. 1952	Kein Insulin	1650	0,35	5,7 g	210 g Protein 72 g Kohlehydrat 200 g Fett
19. 1. 1952	„	1940	0	0 g	„
20. 1. 1952	„	1710	0,3	5,1 g	„
21. 1. 1952	„	1510	0,5	7,5 g	„
22. 1. 1952	„	900	0,7	6,3 g	„

Im Wasserversuch wurden von 1 Liter Wasser 3/4 Liter innerhalb der ersten 6 Stunden ausgeschieden. Die Kochsalzausscheidung war kaum gestört, da schon spontan 9 g pro Tag ausgeschieden wurden. Es bestand auch nie Ödem. Einzelne Salzdosen wurden mit Erbrechen beantwortet. 10 g Harnstoff wurden rasch und vollkommen ausgeschieden. Die Konzentration des Harns gelangte im Durstversuch nicht über 1015. Es blieb das die einzige nachweisbare funktionelle Abnormität.

Es ist augenscheinlich, wie sich bei diesem Krankheitsfalle Glykosurie und Blutzucker nach dem Auftreten der Nephritis gebessert haben. Die Zuckerausscheidung, die anfangs ohne Insulin im Mittel bei 27,5 g lag, ging auf etwa 5,5 g pro Tag zurück, der Blutzucker, anfänglich um 0,3% betragend, erniedrigte sich auf Werte, die von 1,98 bis 1,43 schwankten.

In letzter Zeit haben Jiménez D i a z (11) und seine Schule in vielen Arbeiten gezeigt, daß die Niere in der Pathologie des Diabetes eine wichtige Rolle spielt. Sie fanden:

1. Hunde haben einen höheren Blutzuckergehalt im Blut der Nierenvene als in dem der Nierenarterie. Entnierte Ratten und Hunde sind insulinempfindlicher als normale Tiere. Im Diabetes vermehrt die Nephrektomie den Blutzucker.

2. Entnierte Tiere werden mit Alloxandosen diabetisch, die sonst wirkungslos bleiben.

3. Wenn man während der Alloxaninjektion den Nierenfluß abklemmt, erhält man keinen Diabetes mit sonst sicher wirkender Dosis. Freilich erhielten H o u s s a y und M a r t i n e z (12) den gleichen Erfolg auch bei Abklemmung der Milzgefäße.

4. Vorher mit Uranium nephritisch gemachte Tiere werden diabetisch mit Alloxandosen, die beim normalen Tier unwirksam bleiben.

5. Die Verschlimmerung des Pankreasdiabetes beim Tier durch Alloxaninjektion (die Vermehrung des Blutzuckers) kann unterdrückt werden, wenn die Alloxaninjektion bei Abklemmung der Niere erfolgt. Es wird so die Vermutung bestätigt, daß die erwähnte Verschlimmerung durch die toxische Einwirkung des Alloxans auf die Niere erfolgt.

Man kann diesen Tatsachen noch keine einheitliche Deutung geben und sieht nur, daß viele Fäden die Nierentätigkeit mit dem diabetischen Zustand verknüpfen.

Ebenso schwierig ist es, die Heilwirkung der Nierenkrankheit bei Diabetes aufzuklären.

Die kranke Niere könnte diejenigen Langerhansschen Inseln, die noch funktionieren, zu einer größeren Insulinproduktion antreiben oder sie könnte selbst Insulin oder eine verwandte Substanz erzeugen. Freilich hat man bisher nur das Pankreas als fähig zur Insulinbildung gefunden.

L i c h t w i t z (13) betont die besondere Beziehung des Insulins zur Niere, aus der er auch das Zustandekommen des Diabetes renalis erklärt. Normalerweise ist die Nierenzelle frei von Glykogen, weil das Insulin, das auf die Nierenzelle umgekehrt wirkt wie auf die Leberzelle, die Glykogenbildung in der normalen Nierenzelle hindert. Wenn Zucker in der Niere ausgeschieden wird, so muß eine niedrige Konzentration des Zuckers im Blute zu einer höheren Konzentration von Zucker im Harne gelangen. Dazu ist nach Lichtwitz das Glykogen nötig, das den Zucker schon in einer konzentrierten Form enthält. Der Diabetes renalis kommt dadurch zustande, daß die Niere nicht oder nicht ausreichend in der gewohnten Weise auf Insulin reagiert, sei es daß das Insulin in die Niere nicht eintritt, sei es daß es in ihr nicht die gewohnten Arbeitsbedingungen findet.

Diese Entgleisung des Insulins in der Niere nach Lichtwitz wäre ein Spezialfall. Eine Variante zu einem solchen Verhalten könnte die Heilwirkung der kranken Niere bei Diabetes sein. Vielleicht daß sich die kranke Niere mit Insulin auflüde und es dann in die Zirkulation entließe.

S c h r i f t t u m : 1. von Noorden, C.: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. 7. Ausg., S. 162, Berlin (1917). 2. Thannhauser, S. J.: Stoffwechsel und Stoffwechselkrankheiten. München, 363 (1928). — 3. Falta, W.: Die Zuckerkrankheit. — 4. Umber, Friedrich: Ernährung und Stoffwechselkrankheiten. Urban & Schwarzenberg, S. 253 (1925). — 5. Rosenberg, M.: Arch. Exper. Path. (1922), S. 93 u. (1923), S. 99. — 6. Lichtwitz, L.: Handb. d. Inn. Med. Mohr-Staehelin, 2. Aufl., S. 725 (1926). — 7. von Noorden, C., u. S. Isaac: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. 8. Aufl., S. 141 (1927). — 8. Cantarow, Abraham: in Diseases of Metabolism von Garfield G. Duncan. — 9. Wynhausen u. Elzas: Boas Arch., 26 (1920), S. 3. — 10. Neubauer: Biochem. Zschr., 25 (1910), S. 284. — 11. Jimenez, Diaz, C., Oya, I. C., u. Grande Covian, F.: La importancia del Riñón en La Action diabetogena de la Aloxana en el Perro Rev. Clin. Españ., 21 (1946), S. 238; Further Experiments on The role of the kidney in the Alloxan Diabetes. Bulletin of the Institute for Medical Research (Madrid), Vol. I, Octubre—Deciembre de (1948), and Vol. 3, Julio—Sept. (1950). — Jimenez, Diaz u. Souto Candeira, L.: The function of the kidneys in the regulation of Bloodshugar. Bull. Inst. Med. Res. (Madrid), S. 235, 1, 48. — Jimenez, Diaz, Picatoste, Lopez, Gracia, u. Morales Pleguezuelo: La nefropatia Experimental Aloxanica. Rev. Clin. Españ., 31 (1948), S. 15. — Oja, Grande, Covian, u. Jimenez, Diaz: Differences in the Action of Alloxan on clamping of the Renal Pedicle in the pancreatic tomized dog, Bull. of the Inst. for Med. Research (Madrid), Vol. II, Nr. 3, Julio—Sept. 149. — Grande, Covian, Oya u. Jimenez, Diaz: Effect of Uranium Poisoning in partly pancreatomized Dogs. Bull. of the Inst. for Medical Research (Madrid), Vol. II, eneromarzo de (1949). — 12. Houssay, B., u. Martinez: Nature, 162 (1948), S. 571; Revista Soc. Arg. Biol., 24 (1948), S. 55. — 13. Lichtwitz, L.: Pathologie der Funktionen und Regulationen, Leiden (1936).

Anschr. d. Verf.: Buenos Aires/Argentinien, Avda, Libertador Gral. San Martin 2166.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Köln (Direktor: Prof. Dr. H. W. K n i p p i n g)

Über die Brauchbarkeit der Hypertonieteste

von Drr. med. W. H e i n e n , H. L o o s e n und H. K. B r e u e r

Die **Hochdruckkrankheit** ist zu einem der aktuellsten medizinischen Probleme unserer Zeit geworden. Wenn auch der Bluthochdruck in den letzten Jahrzehnten durch die Hast und Hetze des modernen Lebensstils besonders in den Städten gewaltig zugenommen hat und damit eine Ursache für dieses Leiden in eben unseren Zeitverhältnissen zu suchen ist, so stellt diese nervöse Komponente doch nur einen der ätiologischen Faktoren dar. Es bleibt eine Reihe echter organischer Krankheiten, die das Symptom „Hypertonie" aufweisen. Unter diesen sind außer anderen zu nennen: organische Gefäßleiden, Nierenkrankheiten, endokrine Störungen usw.

Bezüglich der Einteilung der verschiedenen Hypertonieformen, ihrer Entstehung usw. sei verwiesen auf die Arbeiten von V o l h a r d , A r n o l d , P a g e und T a y l o r , W e i t z und vielen anderen. Die verschiedenen Untersuchungsergebnisse und theoretischen Überlegungen seien hier nicht erörtert.

Für uns gewann das Hypertonieproblem eine besondere Bedeutung, als wir im Rahmen unserer Untersuchungen

über Blutplasma dieses besonders bei chronischen Nierenkrankheiten anwandten. Ausgehend von dem Gedanken, daß sich einerseits bei der oralen Zufuhr von Eiweiß im Darm toxische Abbauprodukte der Aminosäuren bilden, die bei Niereninsuffizienz nicht in genügendem Maße entgiftet werden können, daß andererseits aber auch die an sich so segensreiche vegetabile Diät mit strengem Eiweißentzug in der Nahrung wegen der Gefahr der Eiweißverarmung des Organismus nicht über längere Zeiträume hinweg durchführbar ist, schien uns die intravenöse Plasmabehandlung bei gleichzeitiger möglichst eiweißfreier Ernährung der plausibelste, zwar schwierige, doch gangbare Ausweg aus dieser Situation. Über die Plasmagewinnung und therapeutische Erfolge bei Nierenkranken wurde aus unserem Arbeitskreis mehrfach berichtet. Nun ist es klinisch keineswegs leicht, die einzelnen Formen der Hypertonie exakt voneinander zu trennen, speziell auch nicht die Formen, die für die Plasmatherapie in Frage kommen. Genau so schwer läßt sich häufig feststellen, in welchem Stadium sich die Hypertonie befindet und wie die prognostischen und therapeutischen Aussichten zu beurteilen sind. Die geläufigen klinischen Untersuchungsmethoden erbringen nicht immer befriedigende Resultate. Es lag uns daran, weitere Untersuchungsergebnisse zu finden bzw. heranzuziehen, die uns über die Art der Hypertonie, ihre Prognosestellung und therapeutische Ansprechbarkeit Klarheit bringen könnten. So zogen wir die sogenannten Hypertonieteste in den Kreis unserer Beobachtungen. Anlaß boten uns dazu auch mehrere persönliche Besprechungen mit Saracoglu, der dieses Gebiet sehr gefördert hat.

Die Blutdruckhöhe wird unter anderem durch das Schlagvolumen, die zirkulierende Blutmenge, die Elastizität der Gefäße, den peripheren Widerstand und die Viskosität des Blutes maßgeblich beeinflußt. Man kennt zahlreiche Stoffe, die einen oder mehrere dieser Faktoren verändern und dadurch den Blutdruck senken oder steigern. Bei blutdrucksenkendem Effekt spricht man von einer Depressorwirkung, bei Steigerung des Druckes von einer Pressorwirkung des betreffenden Agens.

Eine pressorische Wirkung haben unter anderem: Ammoniuminhalation, Cyclopropaninhalation, Natriumchlorid (i.v. injiziert als Pressortest nach Saracoglu), Histamin, Extremitätenbad in Eiswasser (Kalttest der Amerikaner).

Einen depressorischen Effekt bewirken unter anderem: Amylnitritinhalation, Natriumbromid (i.v. injiziert als Depressortest nach Saracoglu), Butylsympatoltetraäthylammonium-bromid und -jodid, Benzodioxan.

Der angeführten Wirksamkeit verdanken diese Stoffe ihre Verwendungen zu **Testungen** bei Hochdruckkrankheiten.

Das Prinzip dieser Teste beruht darauf, daß normalerweise unter den angeführten Maßnahmen der Blutdruck entweder in einer bestimmten Höhe ansteigt oder absinkt. Bleiben die zu erwartenden Blutdruckveränderungen aus oder treten sogar paradoxe Reaktionen auf, so kann man daraus ggf. Rückschlüsse auf die Art, die Dauer des Bestehens oder die Prognose der Hypertonie ziehen.

Grundsätzlich unterscheidet man einen Pressortest und einen Depressortest. Hinzu kommt noch ein von Saracoglu entwickelter sogenannter „gekreuzter Test".

1. Pressorteste. Hier hat sich besonders der von Hines und Brown eingeführte „Kalt-Test" bewährt. Inzwischen haben auch andere Autoren (Nieumejer und Brandmas, White und Gilda, Saracoglu, Aymann und Goldshine, van Loon) über die günstigen Erfahrungen bei Anwendung des Kalt-Testes berichtet. Die Technik des Testes ist folgende:

Der Patient wird in Ruhelage gebracht. Nach etwa 2 Stunden wird die erste Blutdruckmessung vorgenommen. Da häufig schon in dieser Ruhephase der Blutdruck absinkt, werden die Messungen so lange wiederholt, bis keine weitere Senkung mehr eintritt, also Basalwerte erreicht sind. Sodann wird der nicht mit der Manschette versehene Arm eine Minute lang in Eiswasser von ca. + 4° Celsius gebracht. Während dieses Vorganges finden laufend Blutdruckmessungen statt. Normalerweise kommt es unter Einwirkung des kalten Wassers zu einer Erhöhung des systolischen Blutdruckes von etwa 10—25 mm Hg, während die diastolischen Werte etwas weniger ansteigen. Der Anstieg ist meist nur von kurzer Dauer; es kommt in vielen Fällen nachfolgend zu einem Absinken unter die Ausgangswerte. Menschen, bei denen der Blutdruck beim Kalt-Test bis zu 25 mm ansteigt, werden als Normoreaktoren bezeichnet. Bei Steigerungen um mehr als 25 mm Hg spricht man von Hyperreaktoren. Ein Anstieg des Blutdruckes über 25 mm Hg kann sowohl bei normalen als auch erhöhten Ruhedrucken auftreten.

2. Depressortest. Hier hat sich besonders der von Saracoglu angegebene Test mit Natriumbromid bewährt. Der Autor gibt 10 ccm einer 10%igen Lösung intravenös. Auch bei dieser Probe müssen vor Ausführung des eigentlichen Testes zunächst wiederum unter Körperruhe Basalwerte des Blutdruckes erreicht werden. Sodann wird die oben erwähnte Natriumbromidlösung langsam intravenös injiziert. Die Blutdruckwerte werden nunmehr einige Stunden verfolgt. Bei normalem Druck und normalen Reaktionstypen treten unter diesen Maßnahmen keine Änderungen ein. Manche Hypertonien jedoch, insbesondere Frühformen, reagieren mit deutlichem Blutdruckabfall, der systolisch mehr als 25 mm Hg betragen kann, diastolisch meist nicht so ausgeprägt ist. Bei schon länger bestehendem Hochdruck kommt es in den meisten Fällen zu keinem oder nur zu einem geringgradigen Absinken des Blutdruckes.

Im Gegensatz zum Pressortest hat also die Anwendung des Depressortestes nur Sinn bei schon bestehender Hypertonie, weil ja nur unter dieser Voraussetzung verwertbare Ergebnisse zu erwarten sind.

3. Gekreuzter Test. Der gekreuzte Test besteht in einer Kombination von Depressortest und Kalt-Test. Es werden also, wieder nach Erreichen der Basalwerte des Blutdruckes, 10 ccm der Natriumbromidlösung injiziert. Etwa 10 Minuten nach der Injektion, manchmal auch etwas später, und zwar abhängig vom Abfall des Druckes, wird möglichst in der niedrigsten Phase des Blutdruckes in der oben beschriebenen Form der Kalt-Test angeschlossen. Unter diesen Voraussetzungen zeigt sich auch bei den sogenannten Hyperreaktoren (mit und ohne Ruhehypertonie) kein oder nur noch ein geringer Blutdruckanstieg. Diese Verhaltensweise ist nach Saracoglu charakteristisch für die sogenannte neurogene Hypertonie, da die Nervenbahnen durch die Bromsalzwirkung noch blockiert seien und dadurch eine zu erwartende Reaktion auf den Kalt-Test ausgeschaltet werde.

Über Einzelheiten und theoretische Überlegungen hat Saracoglu in mehreren im In- und Ausland erschienenen Publikationen ausführlich berichtet. Es erübrigt sich daher, diese Darlegungen hier zu wiederholen.

Grundsätzlich fand Saracoglu außer dem oben Gesagten, daß in den ersten Stadien der essentiellen Hypertonie eine starke Reaktion auf die Teste stattfindet, während in weiter fortgeschrittenen Stadien dieser Hypertonieform bei Hyalinisierung und Sklerosierung der Gefäßwände ein Effekt nicht mehr feststellbar ist. Ebenso konnte der Verfasser beim sogenannten blassen Hochdruck nur im Beginn der Krankheit eine Testwirkung konstatieren. In allen Fällen von Hypertonie versagen bei weiterer Progredienz der Krankheit zunächst die Depressorteste und später auch die Pressorteste.

Wir haben die beschriebenen Proben bei den uns zur Verfügung stehenden Kranken zur Anwendung gebracht, um festzustellen, inwieweit aus dem Ausfall der Teste Aussagen über Art, Dauer des Bestehens, Prognose und therapeutische Ansprechbarkeit einer Hypertonie möglich sind. Wenn also auch nach dem oben Gesagten die praktischen Indikationen für den Depressortest und noch mehr für den gekreuzten Test enger sind als für den Pressortest allein, so haben wir doch fast stets zur Erlangung einer besseren Übersicht alle 3 Testformen angewandt. Es wurden 150 Personen verschiedenen Geschlechtes und verschiedener Altersstufen mit normalem Blutdruck oder mit Hypertonie renalen oder essentiellen Ursprungs untersucht. Es können in diesem Zusammenhang nicht alle Einzelergebnisse angeführt werden. Dies ist auch nicht notwendig, da im allgemeinen übereinstimmende und gleichsinnige Ergebnisse gefunden wurden. Wir wollen versuchen, in einer zusammenfassenden Darstel-

lung mit Herausstellung einiger charakteristischer Kurvenbilder das wesentliche zum Ausdruck zu bringen.

F a l l 1: Diese Abbildung gibt die Werte bei einem 61j. Mann ohne Hypertonie wieder. Es wurde zunächst der Kalt-Test und später der gekreuzte Test nach Saracoglu angewandt. Beim Kalt-Test zeigt sich eine Blutdruckerhöhung um weniger als 25 mm Hg. Beim gekreuzten Test findet unter Natriumbromideinwirkung wie erwartet keine Blutdrucksenkung statt. Der kurz danach angestellte Kalt-Test im gekreuzten Test ergibt nur eine geringgradige Steigerung des Blutdruckes. Dieser Ausfall der Teste ist als normal zu bezeichnen.

F a l l 2: Diese Testkurven zeigen die Untersuchungsergebnisse bei einem 51j. Mann, mit der klinischen Diagnose vegetative Dystonie. Die klinische Untersuchung zeigt keine wesentlichen Befunde, insbesondere keine Erhöhung des Blutdruckes. Augenklinisch wurden allerdings enggestellte Arterien mit angedeutetem Kreuzungsphänomen festgestellt. Der Kalt-Test bewirkte eine Steigerung des systolischen Blutdruckes um 40 mm Hg. Im gekreuzten Test waren keine besonderen Reaktionsformen feststellbar. Es handelt sich in diesem Falle nach Saracoglu um eine neurogene Hyperreaktion. Mit einem später manifest werdenden Bluthochdruck wäre zu rechnen.

F a l l 3: Hier werden die Verhältnisse bei einem Grenzfall vor Augen geführt. Es handelt sich um eine 25j. Patientin, die etwa 18 Monate vor der Testung eine Fehlgeburt hatte, angeblich bestand damals ein Nierenleiden. Im Kalt-Test zeigte sich hier bei normalem Ruheblutdruck eine Blutdrucksteigerung von etwas über 25 mm Hg, also ein positiver Ausfall des Testes. Der Depressortest bewirkt dagegen keinen Abfall des RR, ebenfalls zeigt der Druck im Kalt-Test des gekreuzten Testes keinen wesentlichen Anstieg mehr. Es handelt sich offenbar in diesem Falle um den Übergang von einer Normoreaktion zur Hyperreaktion. Es wäre interessant und aufschlußreich, den Test in einigen Monaten zu wiederholen, um eine Aussage über die eventuelle Progredienz machen zu können.

Aus diesen Beispielen ist der unterschiedliche Ausfall der Teste bei Patienten mit normalem Ruheblutdruck zu ersehen. Die Ergebnisse bei den anderen von uns untersuchten Patienten mit normalem Ruheblutdruck sind gleichsinnig. Daß aus dieser Gruppe die Hyperreaktoren zur später manifest werdenden Hochdruckkrankheit prädestiniert sind, erscheint uns auf Grund kleiner Hinweise in Anamnese und Befund unzweifelhaft. Den Beweis könnten natürlich nur Untersuchungen erbringen, die über Jahre hinweg am gleichen Patienten durchgeführt sind.

Im folgenden berichten wir über den **Ausfall der Teste bei Hypertonikern:**

F a l l 4: Es handelt sich um einen 51j. Patienten, der seit etwa 1 Jahr über Kopfschmerzen und Ohrensausen klagt. Manchmal verspürt er außerdem Schmerzen in der Herzgegend und eine gewisse Kurzluftigkeit. Sämtliche Laboratoriumsuntersuchungen ergaben normale Befunde. Röntgenologisch fand sich ein gut gerundetes, aber nicht pathologisch vergrößertes Herz, elektrokardiographisch ließen sich Zeichen einer Myokardschädigung nachweisen. Der Blutdruck betrug 220/120 mm Hg. Beim Kalt-Test kam es zu einer Steigerung des RR von 30 mm Hg. Der Depressortest nach Natriumbromidinjektion zeigte einen Abfall des Blutdruckes um 25 mm Hg, der anschließend ausgeführte Kalt-Test nur eine geringgradige Steigerung des Blutdruckes.

Es handelt sich nach dem klinischen Befund wohl um eine essentielle Hypertonie ohne stärkere organische Gefäßveränderungen. Nach dem Ausfall der Teste liegt ein Frühstadium vor, da noch eine ausgiebige Reaktion auf die Teste festgestellt werden konnte. Wir sehen also eine schöne Kongruenz zwischen klinischer Diagnose und Testergebnis.

F a l l 5: Der 53j. Patient kam ursprünglich wegen eines Unfalles in unsere Behandlung. Bei der Untersuchung wurde zufällig ein erhöhter Blutdruck von 200/130 mm Hg festgestellt, worauf eine internistische Beobachtung erfolgte. Alle klinischen und Laboratoriumsuntersuchungen waren normal. Beim Kalt-Test stieg der Blutdruck um 25 mm Hg. Beim gekreuzten Test fand sich auf Natriumbromidinjektion ein Abfall des Blutdruckes um 20 mm, während hier auf den Kalt-Test keine wesentliche Reaktion eintrat. Da eine Reaktion auf den Depressortest noch feststellbar war, der Blutdruck aber nicht auf normale Werte reduziert wurde, kann angenommen werden, daß es sich um ein etwas späteres Stadium der Hypertonie handelt.

F a l l 6: Die Testkurven stammen von einem 64j. Mann, der schon seit 1939 an Bluthochdruck leidet. Er hatte besonders in der letzten Zeit häufiges Nasenbluten und heftige Kopfschmerzen. Außerdem klagte er über zeitweilig auftretende starke Kurzluftigkeit. Es fand sich ein Systolikum über der Herzspitze und leichte praetibiale Ödeme. Die Röntgenaufnahme des Thorax ergab ein links verbreitertes Herz bei stark aufgebogener Aorta. Im EKG waren Zeichen einer Herzmuskelschädigung feststellbar. RR 195/110. Im Urin fand sich eine Spur Eiweiß, der Wasser- und Konzentrationsversuch ergab bei normaler Ausscheidung eine leichte Einschränkung der Konzentrationsfähigkeit (min. 1000, max. 1024). Der Kalt-Test ließ den Blutdruck nur gering ansteigen. Beim gekreuzten Test kam es auf Natriumbromid nur zu einem geringgradigen Druckabfall, der Kalt-Test hierbei zeigte ebenfalls nur eine unwesentliche Reaktion. Dieser Ausfall der Teste spricht für eine Hypertonie im fortgeschrittenen Stadium (fixierter Hypertonus), da keine wesentliche Reaktion auf die Teste mehr auftritt. Eine entscheidende therapeutische Beeinflußbarkeit des Hochdruckes ist nicht zu erwarten, die Prognose kann nicht günstig gestellt werden.

Diese drei Beispiele der Testungen bei essentiellen Hypertonien bringen den verschiedenen Ausfall der Teste je nach Stadium der Hypertonie deutlich zum Ausdruck. Wertvoll werden die Untersuchungen besonders dann, wenn derartige Teste in Abständen mehrmals wiederholt werden können und so aus dem Ausfall der Kontrollen Aussagen über den Verlauf und damit auch über die Prognose des Leidens gemacht werden können.

Es folgen nunmehr zwei Darstellungen von **nephrogenen Hochdruckformen.**

F a l l 7: 47j. Patient, der 1940 eine Nierenentzündung durchmachte. Nach ambulanter Behandlung erfolgte ein Kuraufenthalt. Bei der jetzigen Untersuchung wurde ein Hochdruck von 170/120 mm Hg festgestellt. Im Urin fanden sich Eiweiß und Erythrozyten. Die sonstigen klinischen und Laboruntersuchungen ergaben keine pathologischen Befunde. Die Testuntersuchungen zeigten beim zuerst angestellten Kalt-Test einen Anstieg des RR um 35 mm Hg. Beim gekreuzten Test

sank der Blutdruck um 15 mm und stieg dann beim Kalt-Test des gekreuzten Testes wieder um 15 mm Hg an. Daraus kann geschlossen werden, daß der Bluthochdruck nicht fixiert ist und gut auf blutdruckbeeinflussende Substanzen anspricht, obwohl das Nierenleiden schon 12 Jahre besteht.

Fall 8: Wesentlich ungünstiger liegen die Verhältnisse bei einem 58j. Patienten, der sich vor 8 Wochen vor der Klinikaufnahme noch recht wohl gefühlt hatte. Dann traten plötzlich Sehbeschwerden auf und der Mann suchte die Augenklinik auf, um sich dort, wie er angibt, eine stärkere Brille verschreiben zu lassen. Die fachärztliche Untersuchung ergab dabei Stauungserscheinungen und Blutungen am Augenhintergrund. Daraufhin wurde der Patient zur internen Untersuchung überwiesen. Außer dem erhöhten Blutdruck (RR 170/135 mm Hg) sowie geringer Eiweißausscheidung im Urin bei normalem Sedimentbefund war die Konzentrationsfähigkeit erheblich eingeschränkt. Das spezifische Gewicht betrug minimal 1002 und maximal 1017. Bei der Thoraxdurchleuchtung fand sich ein links verbreitertes Herz. Im EKG deutliche Zeichen einer Myokardschädigung. Die übrigen Befunde zeigten nichts Auffälliges. Der Kalt-Test ergab nur eine geringgradige Steigerung des Blutdruckes. Beim Depressortest kein Abfall des Blutdruckes und auf den darauffolgenden Kalt-Test kein Anstieg. Es konnte also keine wesentliche Reaktion festgestellt werden. Es handelt sich demnach um eine Hypertonie in weit fortgeschrittenem Stadium. Die Prognose muß ungünstig gestellt werden.

Aus unseren Untersuchungen und den angeführten, aus 150 Testen ausgewählten, charakteristischen Beispielen ergibt sich, daß der Ausfall der Hypertonieteste uns wichtige Hinweise geben kann. Diese Hinweise erstrecken sich allerdings nicht auf die Genese der Blutdruckerhöhung. Wir konnten sowohl bei der sogenannten essentiellen Hypertonie als auch bei nephrogenem Hochdruck gleiche Reaktionstypen beobachten. Aus den verschiedenen Reaktionsformen auf die Testung, gleichgültig welchen Ursprungs die Blutdruckerhöhung ist, lassen sich allerdings Schlüsse auf den „Fixierungsgrad" der Hypertonie und damit auch auf die Aussichten einer eventuellen Therapie ziehen. Daneben gestattet der Ausfall des Tests unter Hinzuziehung der Anamnese gewisse Schlüsse auf die Progredienz der Krankheit im Einzelfall. Ist z. B. kurze Zeit nach Beginn des Leidens ein fortgeschrittenes Stadium der Hypertonie nachweisbar, so wird man die Prognose ungünstiger stellen müssen, als wenn bei gleichem Testergebnis die Anamnese schon jahrelang zurückreicht.

Unter diesen Gesichtspunkten stellen die genannten Teste zweifellos eine Bereicherung unserer diagnostischen Möglichkeiten für die Beurteilung von Grad, Progredienz sowie therapeutischen Möglichkeiten und Aussichten dar.

Zusammenfassung: 1. Kurzer Hinweis auf das Hypertonieproblem und seine Bedeutung.

2. Diskussion des Wertes und der technischen Durchführung der sogenannten Hypertonieteste (Kalt-Test, Depressor-Test, gekreuzter Test nach Saracoglu).

3. Es wurden 150 Patienten, Blutdrucknormale und Hypertoniker, untersucht und die Versuchsergebnisse an Hand graphischer Darstellungen erklärt.

4. Es ergibt sich, daß die Hochdruckformen auf Grund des Ausfalls der Teste in verschiedene Stadien unterteilt werden können.

a) Frühes Stadium: Die Teste fallen stark positiv aus.
b) Fortgeschrittenes Stadium: Kalttest ist weiter positiv, der Depressortest jedoch zeigt keine oder nur ungenügende Reaktion.
c) Weiter fortgeschrittenes Stadium: Alle Teste sind negativ.

5. Der Ausfall der Proben gestattet keine Schlüsse auf die Genese einer Hochdruckkrankheit, jedoch ergeben die Teste wesentliche Hinweise für die Prognose und therapeutische Ansprechbarkeit. Sie stellen somit eine Bereicherung der Diagnostik dar.

Schrifttum: Arnold, O. H.: Münch. med. Wschr. (1952), S. 2357. — Aymann, D.: Arch. int. Med. (Am.), 53 (1934), S. 792. — Aymann, D., u. A. D. Goldshine: Amer. J. Med. (1938), S. 219. — Hines, E. A.: Amer. Heart. J. (1940), S. 408. — Hines, E. A.: J. Amer. Med. Ass. (1940), S. 271. — Hines, E. A.: Proc. Staff Meet. Mayo Clin. (1940), S. 145. — Hines, E. A., u. G. E. Brown: Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. (1932), S. 332. — Haehner, E., W. Heinen, u. H. Heinen: Münch. med. Wschr. (1950), S. 1. — Heinen, W., H. Loosen, H. Heinen, u. H. Schmidt: Med. Klin. (1952), S. 1285. — Loon, J. A. van: Ophthalmologica, 112 (1946), S. 63. — Nieuwmejer, A. H., u. Brandmas: Arch. int. Med. (1949), S. 83. — Page, J. H., u. R. Taylor: Circulat. (1950), S. 1233. — Saracoglu, K.: Zschr. Kreislfforsch., 40 (1951), S. 422. — inn. Med. (1923), S. 134. — Volhard, F.: Hdb. inn. Med. Berlin 1931. — Weitz, W.: Saracoglu, K.: Münch. med. Wschr. (1953), S. 656. — Volhard, F.: Verh. dtsch. Ges. Zschr. klin. Med., 96 (1923), S. 151. — White, B. V., u. E. F. Gildea: Arch. Neur. Psychiatr., 38 (1937), S. 964.

Anschr. d. Verf.: Köln-Lindenthal, Med. Univ.-Klinik, Lindenburg.

Bemerkungen zu einigen Fällen von Favismus

von Dr. Chariclia Kavoura, Saloniki

Der **Favismus** ist eine in Deutschland wahrscheinlich wenig bekannte Krankheit, die durch den Genuß von Saubohnen (dicke Bohnen, Vicia Faba) hervorgerufen wird. Die Saubohne wird schon seit dem Altertum in Griechenland angebaut, als billiges und nahrhaftes Nahrungsmittel findet sie in weiten Kreisen der dortigen Bevölkerung häufig Verwendung, und zwar sowohl in frischem als auch getrocknetem oder gekochtem Zustand. Meist erkranken an Favismus Kinder, selten Erwachsene.

In der Kinderklinik des Zentralhospitals Saloniki konnten wir 1952/53 10 Fälle von Favismus beobachten und behandeln. Die Krankheit trat im Frühjahr, besonders im Mai auf, vielleicht durch das damals lang anhaltende Regenwetter begünstigt. Es ist zu bemerken, daß wir seit 1943 keinen Fall von Favismus in der Klinik hatten. Eine vermehrte Anzahl an Favismus erkrankter Kinder und einzelner Erwachsener gab es in diesem Jahre nicht nur in unserer Klinik, sondern auch in allen anderen Kliniken in Saloniki. Die Saubohnen wurden meistens von den Kindern, frisch vom Acker bzw. Garten gepflückt, gegessen oder auch gekocht, und ihre Herkunft stammt aus verschiedenen Dörfern der Provinz Thessaloniki wie auch der Provinz Chalkidike.

Über die **Ursache** des Favismus ist viel geschrieben worden, aber man ist noch zu keiner einheitlichen Meinung gekommen. Nach einigen Autoren soll ein Parasit die Krankheit hervorrufen. Andere Autoren, wie Montano, Gasparini und Maka, sprechen mehr von einer toxischen Substanz, die an den Blüten und Früchten der Pflanzen vorhanden sein soll und die Krankheit auslösen kann. Fermi nimmt an, daß ein ätherisches Öl ursächlich dafür in Frage kommt, das durch Einatmen des Blütenduftes in den Körper aufgenommen wird. Für die allergische Theorie spricht der schlagartige Beginn der Krankheit mit gastro-intestinalen Erscheinungen, Störungen der Leberfunktion und des Blutchemismus. Wenn auch eine allergische Ursache eine große Rolle spielt, muß wahrscheinlich noch ein individueller, disponierender Faktor zur Auslösung der Krankheit angenommen werden. Dafür spricht, daß nicht alle Mitglieder einer Familie, die von denselben Saubohnen gegessen haben, an Favismus erkranken.

Die Hypersensibilitätsuntersuchungen durch Skarifikation mit Saft der Blüten und Früchte der Saubohnen an Gesunden und Erkrankten haben zu keinem einheitlichen Ergebnis geführt (Marnai, Gasparini, Biddau, Veras).

Die **Symptome** der Favismuskrankheit sind folgende: Kopfschmerzen, Fieber, Schüttelfrost, Bauchschmerzen, Leber- und Milzschwellung, hochgradige Anämie, Hämoglobinurie, selten Urämie.

Im einzelnen ließen sich folgende Untersuchungsergebnisse beobachten:

1. Verminderung der roten Blutkörperchen unter 1 Million;
2. Hb-Verminderung bis zu 15%, Erniedrigung des Färbe-Index unter 1;
3. Poikilozytose, Anisozytose, Erythroblasten im Blut.

4. Leukozytose von 15 000—100 000;
5. Verminderung der Eosinophilen;
6. Vermehrung der Blutplättchen;
7. Gerinnungszeit und Blutungszeit normal;
8. Resistenz der roten Blutkörperchen normal.
9. Kalzium und Magnesium im Blut vermindert.
10. Myelogramm meist normal.

Aus den kasuistischen Beiträgen am Schluß der Arbeit sind einige Beobachtungen sehr interessant.

Alle 10 an Favismus erkrankten Kinder waren Knaben, es scheint das männliche Geschlecht für die Krankheit disponiert zu sein. Bei einem Kinde (Fall 7) fiel eine überschießende Myeloblastenbildung des Knochenmarkes (65%) auf, wahrscheinlich als Folge eines toxischen Reizes. Die rote Reihe zeigte kein auffälliges Verhalten. Nach der Bluttransfusion und Abheilung der Krankheit normalisierte sich bei diesem Kind das Myelogramm innerhalb weniger Tage. Die Vorgeschichte der erkrankten Kinder läßt bei Fall 2 darauf schließen, daß wahrscheinlich durch die Muttermilch der Favismus ausgelöst wurde. Im übrigen haben die meisten Kinder zum erstenmal in ihrem Leben kurz vor der Erkrankung Saubohnen gegessen, eine allergische Erkrankung hatten sie vorher nicht durchgemacht. Die Therapie bei allen angeführten Favismusfällen war die Bluttransfusion als Mittel der Wahl. Als kasuistischen Beitrag geben wir einige Auszüge aus den **Krankengeschichten** von favismuskranken Kindern wieder, die in unserer Klinik behandelt wurden.

1. Anastasios B. Eintrittsdatum 7. 5. 52, Nr. 581, 12 Jahre alt, aus Saloniki. Junge in gutem Ernährungszustand bekam 4 Tage nach dem Genuß von Saubohnen plötzlich galleartiges Erbrechen, Bauchschmerzen, Fieber 38,5°, intensive ikterische Färbung der Haut und der Schleimhäute, Anämie und Hämaturie. Der Allgemeinzustand des Jungen bei seinem Eintritt in die Klinik war schwer: Fieber 39,4, Dyspnoe, Puls 150, anämisches Herzgeräusch, Leber und Milz nicht tastbar. Urin kognakartig gefärbt, Hämoglobin (+++) Eiweiß meßbar, selten Leukozyten und rote Blutkörperchen. Blutbild: Rote 1 600 000, Hb. 30, sonst alle Blutuntersuchungen normal. Therapeutisch werden Herzmittel, Transfusionen von Serum glyc. und phys., Adrenalin ohne Erfolg angewendet. Nach einer Bluttransfusion von 250 g Blut — Blutgruppe 0 (4e) — besserte sich der Allgemeinzustand des Jungen allmählich sowie sein Blutbild, so daß er am 17. 5. die Klinik verlassen konnte. Es ist zu erwähnen, daß von denselben Saubohnen die ganze Familie gegessen hatte, ohne daran zu erkranken.

2. Philipp S. Eintrittsdatum 3. 12. 52, Nr. 1846, 10 Mon. alt, aus Saloniki. Einziges Kind, gesunde, nicht miteinander verwandte junge Eltern. Die Eigenanamnese ergibt nichts Besonderes. Am 30. 11. 52 stillte die Mutter mehrmals ihr Kind, nachdem sie und der Vater des Kindes gekochte, trockene Saubohnen genossen hatten, ohne daß beide irgendeine Störung merkten. Einige Stunden nach dem letztmaligen Stillen bekam das Kind Fieber 39°, intensive ikterische Färbung der Haut und der Schleimhäute und verfiel in Koma. Bei seinem Eintritt in die Klinik hatte das Kind 160 Puls, 39,5° Fieber, Dyspnoe, war in gutem Ernährungszustand. Milz und Leber tastbar, ein Querfinger. Der Bauch war weich, die Faezes dunkelbraun, Urin kognakartig gefärbt. Rote Blutkörperchen 1 000 000, Hb. 20, Leukozyten 80 000. Alle übrigen Blutuntersuchungen normal. Urin: Eiweißspuren, Hämoglobin (+++), Myelogramm normal. Nach 2 Bluttransfusionen von je 100 ccm Blut der 4. Blutgruppe war der Allgemeinzustand des Kindes wesentlich verbessert. Am 6. 1. bekam das Kind Windpocken, am 10. 1. verließ das Kind gesund die Klinik.

3. Demeter K. Eintrittsdatum 6. 5. 53, Nr. 650, 14 Jahre alt, aus Heil. Antonius. Junge in gutem Ernährungszustand, früher immer gesund gewesen, aß am 4. 5. vom Acker frisch gepflückte Saubohnen, was er auch sonst tat. Am 6. 5. bekam er intensiv ikterische Färbung der Haut und der Schleimhäute, Erbrechen, Fieber und Hämoglobinurie. R. Blutk. 1 400 000, Hb. 30, Blutplättchen 56 000, Blutungszeit 20", Gerinnungszeit 3", alle anderen Blutuntersuchungen normal. In diesem Falle wurde keine Bluttransfusion benötigt, und das Kind konnte am 14. in gutem Allgemeinzustand bei normalem Blut- und Harnbefund nach Anwendung der sonstigen therapeutischen Maßnahmen die Klinik verlassen.

4. Georg K. Bruder von Fall 3. Eintrittsdatum 6. 5. 53, Nr. 651, 11 Jahre alt. Junge in gutem Ernährungszustand, früher immer gesund gewesen, hatte sonst oft Saubohnen gegessen, ohne daran zu erkranken. Am 4. 5. bekam er nach Genuß von frisch gepflückten Saubohnen intensiv ikterische Färbung der Haut und der Schleimhäute, Erbrechen, Bauchschmerzen, Hämoglobinurie. Am 6. 5. kam er in schwerem Allgemeinzustand in die Klinik. Die klinische Untersuchung zeigte außer den obengenannten Symptomen nichts Besonderes. Rote Blutkörperchen 1 500 000, Hb. 25%, die übrigen Blutuntersuchungen wie Myelogramm normal. Harnuntersuchung: Hämoglobin (+++), Eiweißspuren. Es wurden Dauertropfeninfusion, Herzmittel und Hämostyptika angewendet, ohne daß eine Bluttransfusion benötigt wurde. Der Junge konnte am 6. 5. in gutem Allgemeinzustand und retabliertem Harn- und Blutbefund die Klinik verlassen.

5. Athanasius K. Eintrittsdatum 13. 5. 1953, Nr. 698, 4 Jahre alt, aus Saloniki. Junge in gutem Allgemeinzustand, aus gesunder Familie, bekam nach Genuß von frischen und gekochten Saubohnen (die er früher auch oft gegessen hatte) Bauchschmerzen, Erbrechen, ikterische Farbe der Haut und der Schleimhäute. Beim Eintritt in die Klinik war das Kind komatös, hatte 40° Fieber, 160 Puls, Dyspnoe und Hämoglobinurie. Rote Blutkörperchen 1 000 000, Hb. 15%. Es wurden therapeutisch Tropfeninfusion von Serum glyc. und phys. Herzmittel und Hämostyptika angewendet. Es konnte aus technischen Gründen keine Bluttransfusion stattfinden, und das Kind ist innerhalb einiger Stunden ad exitum gekommen. Es ist zu bemerken, daß von denselben Saubohnen Eltern und Geschwister des Kindes auch gegessen hatten, ohne daran zu erkranken.

6. Georg K. Eintrittsdatum 16. 5. 53, Nr. 715, 4 Jahre alt, aus Achialos, Thessalonien. Das Kind bekam nach dem Essen von frischen Saubohnen ikterische Färbung der Haut und der Schleimhäute, Erbrechen, Bauchschmerzen und Fieber. Bei seinem Eintritt in die Klinik hatte der Junge 37,8° Fieber, 120 Puls, Hämoglobinurie. Rote Blutkörperchen 1 500 000, Hb. 20, sonstige Blutuntersuchungen und Myelogramm normal. Urinbefund: Hämoglobin (+++), Eiweißspuren, Zylinder. Außer den üblichen therapeutischen Maßnahmen wurde eine Bluttransfusion (A-Blut-Gruppe) vorgenommen, nach welcher der Allgemeinzustand des Kindes sich besserte, der Blutbefund und der Urin allmählich sich der Norm näherten. Das Kind konnte am 21. 5. geheilt die Klinik verlassen.

7. Christos A. Eintrittsdatum 16. 5. 1953, Nr. 716, 23 Mon. alt. Am 14. 5. bekam das Kind nach Genuß von frischen, im Garten gepflückten Saubohnen intensive ikterische Färbung der Haut und der Schleimhäute, Fieber, Bauchschmerzen und am nächsten Tag Erbrechen. In schwerem Allgemeinzustand kam das Kind in die Klinik. Fieber 38°, 160 Puls, Leber 2 Querfinger tastbar, Hämoglobinurie. Rote Blutkörperchen 1 500 000, Hb. 15%. Die übrigen Blutuntersuchungen haben nichts Besonderes gezeigt. Myelogramm: Polymorphkern 2%, Stabkern 5%, Lymphozyten 12%, Eos. 1%, Myeloblasten 65%, Myelozyten 4%; Eos. Myelozyten 1%, Proerythroblasten 5, Erythroblasten 7, Normoblasten 7, Myeloblasten 9. Es wurde therapeutisch außer den üblichen Maßnahmen eine Bluttransfusion von 120 ccm der Blutgruppe 0 vorgenommen. Die Untersuchungen am 21. 5. ergaben ein normales Myelogramm, fast normalen Blut- und Harnbefund, so daß das Kind am 23. 5. geheilt die Klinik verlassen konnte.

8. Kyriakos N. Aufnahme am 17. 5. 1953, Nr. 714, 2½ Jahre alt, aus Nea Evkarpia. Das Kind bekam nach Genuß von gekochten und ungekochten Saubohnen alle an den anderen Fällen beschriebenen Krankheitssymptome. Rote Blutkörperchen 1 200 000, Hb. 15%, sonstige Blutuntersuchungen wie Myelogramm normal, Harn: Hämoglobin (+++). Bei seinem Eintritt in die Klinik am selben Abend nach dem Genuß der Saubohnen wurde eine Bluttransfusion vorgenommen, und das Kind konnte geheilt am 22. 5. mit normalem Urinbefund die Klinik verlassen.

9. Asterios T. Eintrittsdatum 17. 5. 1953, Nr. 749, 18 Mon. alt, aus Galatista. Vor 4 Tagen nach dem Genuß von rohen und gekochten Saubohnen bekam das Kind ikterische Farbe der Haut und der Schleimhäute, Fieber, Bauchschmerzen, galleartiges Erbrechen, Faezes dunkelbraun gefärbt. In schlechtem Allgemeinzustand mit arhythmischem Puls 160, Temperatur 38°, anämischem Herzgeräusch wurde das Kind in die Klinik eingeliefert. Außer den obengenannten Symptomen wies das Kind nichts Besonderes auf. Rote Blutkörperchen 1 100 000, Hb. 25%. Es wurde therapeutisch eine Bluttransfusion von 120 ccm Blut der Blutgruppe A vorgenommen, Herzmittel usw. Am 21. 5. 53 konnte das Kind geheilt die Klinik verlassen.

10. Nikos D. In der Ambulanz behandelt, 7 Jahre alt, aus Plajiari. Der Junge bekam einige Stunden nach dem Genuß von frischen und gekochten Saubohnen Erbrechen, ikterische Farbe der Haut und der Schleimhäute und Hämoglobinurie. 2 Tage danach hat er uns in der Ambulanz aufgesucht in einem mäßig guten Allgemeinzustand, subikterische Farbe der Haut und der Schleimhäute, Harnbefund normal. Es wurde bei dem Kind keine Bluttransfusion vorgenommen, nur mit Herzmitteln und Diät behandelt.

Anschr. d. Verf.: Frl. Dr. Chariklia Kavoura, Odos Prinz Nikolaus Nr. 2, **Thessaloniki, Griechenland.**

Ärztliche Fortbildung

Aus der chirurgischen Abteilung der Universitäts-Kinderklinik München

Möglichkeiten und Grenzen chirurgischer Tätigkeit beim Neugeborenen

von Privatdozent Dr. med. R. J. Lutz (Schluß)

Unter der dominierenden Gruppe der **anormalen Verschlußbildungen** spielen die Atresien und Stenosen der Verdauungswege die Hauptrolle. Nach neuesten Untersuchungen kommt diese Art der Verbildung viel häufiger vor, als bisher bekannt war. Allerdings bleibt die Häufigkeit der Diagnosenstellung intra vitam bis jetzt noch hinter dem tatsächlichen zahlenmäßigen Vorkommen zurück. Dies gilt besonders von der **Ösophagusatresie.** Zur raschen Orientierung bei der Operation ist es notwendig, die 4 Typen dieser Entwicklungshemmung zu kennen (Abb. 4):

Typ 1 Typ 2 Typ 3 Typ 4

Abb. 4: Vier Typen der Ösophagusatresie (siehe Text)

Typ 1: Es findet sich ein oberer Blindsack, während das untere Segment mit der Trachea kommuniziert.
Typ 2: Oberes und unteres Segment endet blind.
Typ 3: Das obere Segment kommuniziert mit der Trachea, das untere endet blind.
Typ 4: Oberes und unteres Segment kommuniziert mit der Trachea.

80 bis 90% aller vorkommenden Fälle sind nach dem Typ 1 gebildet, der für die Operation eine relativ günstige Situation darstellt. Das Leiden ist nicht zu verkennen, wenn man auf seine eindeutigen Symptome achtet: Von der ersten Stunde an besteht Speichelfluß und Schleimabsonderung aus Mund und Nase. Etwa aufgenommene Nahrung wird sofort nach dem ersten Schluck wieder ausgeschüttet. Die Atmung ist rasselnd und erschwert, zyanotische Anfälle sind häufig. Ein durch die Nase eingeführter Katheter stößt im unteren Halsbereich oder etwas höher oder tiefer auf unüberwindlichen Widerstand. Geringe Mengen eines Kontrastmittels, die sofort wieder abzuziehen sind, zeigen, daß die Katheterspitze in einem Blindsack endet. Besteht — wie es meist der Fall ist — eine Verbindung mit den Atemwegen, so erscheinen Magen und Dünndarm luftgefüllt. Fehlt diese Verbindung, so findet sich überhaupt kein Gasschatten im Abdomen. Die mit der End-zu-End-Anastomose erreichte Heilungsquote ist ständig im Steigen begriffen. Swenson teilte vor kurzem 83% Heilungen bei 32 Fällen mit.

Verschlußbildungen am Magenausgang sind außerordentlich selten und bis jetzt nur dreimal operativ geheilt worden. Besonders häufig aber betrifft die **Atresie** das **Duodenum,** und zwar jenseits der Papilla Vateri. Klinisch ist das Leiden eindeutig erkennbar: Von Anfang an besteht Erbrechen, das meist gallig ist. Der Oberbauch wird zunehmend gebläht. Die Röntgenuntersuchung zeigt zwei voneinander getrennte große Luftansammlungen im Oberbauch, die dem erweiterten Magen und Duodenum entsprechen (Abb. 5). Wenn die Operation Aussicht auf Erfolg haben soll, darf höchstens 3—4 Tage gewartet werden, weil dann schwere ischämische Wandveränderungen des erweiterten Duodenums zur Perforationsperitonitis führen oder eine Anastomose unmöglich machen. Man muß aber gestehen, daß auch bei frühzeitiger Operation die Kinder selten gerettet werden, weil Nahtinsuffizienz an der Anastomose wegen des enormen Kaliberunterschiedes der vereinigten Darmteile und ausbleibende peristaltische Funktion an der Anastomosenstelle sehr häufig ist.

Bei den **Atresien der tieferen Dünndarmabschnitte** (vor allem Ileum) ist die Seit-zu-Seit-Anastomose der End-zu-End-Vereinigung immer vorzuziehen. Es empfiehlt sich, vor Vollendung der Verbindungsnaht den überdehnten oberen Blindsack zu entleeren und den distalen Darmteil mit Paraffin oder Glyzerin zu füllen, um ihn zu entfalten und seine Peristaltik anzuregen. Leider sind auch hier aus den gleichen Gründen wie bei der Duodenalatresie und wegen der häufigen Multiplizität der Dünndarmatresie Mißerfolge zahlreich, so daß auch die besten Ergebnisberichte eine Letalität von 75% vermerken.

Abb. 5: Typisches Röntgenbild der Duodenalatresie: zwei große, durch Kontrast verdeutlichte Gasansammlungen entsprechen dem erweiterten Magen und Duodenum, sonst keine Gasdarstellung im Abdomen

Am Dickdarm sind **atretische Verschlüsse** selten mit Ausnahme des **Enddarmes.** Hier sind 4 Typen der Morphologie zu unterscheiden, die sowohl den Zeitpunkt und die Art des operativen Vorgehens wie dessen Ergebnis bestimmen (Abb. 6).

Typ 1 Typ 2 Typ 3 Typ 4

Abb. 6: Vier Typen der Enddarmatresie (siehe Text)

Die schematischen Abb. 3 und 6 sind nach Originalabbildungen in Ladd and Gross gezeichnet, die Abb. 4 nach Mitschell-Nelson.

Typ 1: Es besteht eine Stenose des Rektums in wechselnder Entfernung vom normal gebildeten After. Dieser Engpaß wird durch tägliches Bougieren mit steigenden Kalibern geweitet.
Typ 2: Der Enddarm ist normal gebildet. Infolge der Persistenz der Analmembran besteht aber eine Atresia ani. Die Inzision dieser Membran mit nachfolgender Dehnungsbehandlung führt in einfacher Weise zum Erfolg. Bei der Inzision ist sehr darauf zu achten, daß der immer erhaltene Sphincter externus nicht beschädigt wird.
Typ 3 ist bei weitem die häufigste Verschlußform, nämlich die Atresia ani et recti. Man versucht zunächst vom Damm her den Blindsack zu erreichen, genügend zu mobilisieren und eröffnet am After einzunähen. Dies gelingt in etwa 75% der Fälle. Der Gefahr der postoperativen Naht-

lösung und Retraktion des Darmes kann durch eine temporäre Kolostomie vorgebeugt werden. Liegt der Blindsack mehr als 2—3 cm vom After entfernt, so ist ausreichende Mobilisation wegen der Enge des Beckens aussichtslos. In diesen Fällen wird zunächst nur die Kolostomie angelegt, und zwar am besten links im Transversum. Die abdominelle Mobilisation des Enddarmes erfolgt dann erst nach der N-Periode. Die Letalität bei diesem Vorgehen beträgt immerhin fast 50%.

Typ 4 stellt die Atresia recti dar. Nur ausnahmsweise besteht eine schmale Trennungsmembran in Afternähe, die perineal beseitigt werden kann. Fast immer ist daher beim N die Kolostomie angezeigt mit Verschiebung der Mobilisation auf ein späteres Alter. Höchstens ein Drittel der damit behafteten Kinder kann gerettet werden.

Sind mit diesen Atresieformen am Enddarm äußere Fisteln verbunden, also zum Damm, Skrotum oder Vestibulum vaginae, so sollen diese gleichzeitig mit der perinealen Versorgung der Atresie beseitigt werden. Innere Fisteln zur Vagina oder Harnblase liegen in 50% der Fälle so hoch, daß man sie zunächst besser nicht angeht. Besteht gleichzeitg mit der hohen Atresie eine äußere Fistel von nicht zu geringem Kaliber, so empfiehlt es sich, diese Fistel durch fortgesetzte Bougierung zu dehnen, damit sie so lange als Darmausgang funktioniert, bis im fortgeschritteneren Alter die Enddarmplastik mit größerer Sicherheit vorgenommen werden kann. Die Tatsache, daß die Atresien des Rektums zu 30% mit anderen Mißbildungen kombiniert sind, setzt die Erfolgsaussichten aller operativen Maßnahmen erheblich herab.

Die Atresie der Gallenwege ist nicht näher zu besprechen, weil sie aus differentialdiagnostischen Gründen und wegen des zunächst guten Gedeihens der Kinder kaum im N-Alter zur Operation kommt. An den ableitenden Harnwegen sind angeborene Verschlußbildungen in der N-Periode so selten Gegenstand operativer Maßnahmen, daß sie übergangen werden können.

Entwicklungsstörungen, die **anormale Öffnungen** zur Folge haben, spielen sich nicht allzu selten am **Ductus omphalo-entericus** und am **Urachusgang** ab. Die persistierende Verbindung zwischen Nabel und Darm kann zu Strangulationsileus führen und dann die Resektion des Ganges erfordern. Bleibt der Verschluß in der ganzen Länge des einen oder anderen Ganges aus, so entleert sich Stuhl bzw. Urin aus dem Nabel. In beiden Fällen muß der Fistelgang zur Vermeidung einer periumbilikalen Phlegmone bald nach der Geburt entfernt werden. Bei Persistenz des Lumens lediglich in kürzeren Gangteilen entstehen **Zysten** im Bauchinnern, am Nabel und in der Medianlinie des Unterbauches. Auch sie müssen in der N-Periode exstirpiert werden, wenn sie Ileus verursachen oder sich infizieren. Das **Meckelsche Divertikel** als offengebliebener Rest des Ductus omphaloentericus tritt in der N-Periode sehr selten klinisch in Erscheinung, mußte aber schon einige Male wegen Blutung, Einstülpung oder Entzündung reseziert werden.

Anormale Öffnungen an und in der Leibeshöhle führen zu äußeren und inneren Hernien. Die in der N-Periode wichtigste äußere Hernie ist der **Nabelschnurbruch.** Er entsteht dadurch, daß wegen verzögerter Entwicklung der Bauchwand die rechtzeitige Vergrößerung der Bauchhöhle ausbleibt mit dem Erfolg, daß die beim jungen Embryo physiologische Eventeration in die Basis der Nabelschnur persistiert. Seine Bedeckung, die lediglich aus dem vorgewölbten Peritoneum und einer darüber liegenden dünnen amniotischen Membran besteht, trocknet außerordentlich schnell ein, wird zerreißlich und mit Keimen besiedelt. Die operative Versorgung des Bruches muß daher unmittelbar nach der Geburt erfolgen, wenn eine tödliche Peritonitis vermieden werden soll. Nur ganz kleine Nabelschnurbrüche und ganz große, deren Verschluß aussichtslos ist, behandelt man besser mit leicht komprimierenden Puderverbänden. Für den Erfolg der Operation ist ausschlaggebend, ob zusammen mit den Darmschlingen auch die Leber eventeriert ist oder nicht, eine Kombination, die etwa die Hälfte der Fälle ausmacht. Die Reposition der Leber in die unterentwickelte Bauchhöhle gelingt nur ausnahmsweise, so daß diese Kinder kaum gerettet werden können. Selbst wenn bei großen Brüchen die Reposition gelungen ist, bestehen postoperativ noch große Gefahren von seiten des Bauchinnendruckes, der die Zwerchfellbeweglichkeit sowie die Zirkulation in den Darmschlingen und in der Vena cava behindert. Man kann diese Gefahr weitgehend verringern, wenn man den Verschluß der Bauchwand in zwei Zeiten vornimmt, d. h. zunächst nur Unterhaut und Haut näht und nach 5 Tagen den Verschluß der Muskelwunde nachholt. Tritt der Nabelschnurbruch ohne sonstige Fehlbildungen auf, so können etwa 75% der Kinder gerettet werden, falls der Durchmesser des Bruchringes nicht mehr als 6 bis höchstens 8 cm beträgt. Bei größerem Durchmesser kann operativ nicht geholfen werden. Die häufige Kombination des Nabelschnurbruches mit anderen Mißbildungen macht allerdings die operative Behandlung in vielen Fällen wertlos.

Unter den inneren Hernien ist vor allem der angeborene **Zwerchfellbruch** zu besprechen. Dabei treten Baucheingeweide in die Brusthöhle über, komprimieren die Lungen und verdrängen das Herz. 75% der davon betroffenen N sterben im Verlauf des ersten Monats, wenn man den Zustand sich selbst überläßt. Operiert man in den ersten 48 Stunden, so werden heute die meisten Kinder am Leben erhalten und sind gesund. Nach jüngsten Veröffentlichungen werden Heilungsziffern von 85% erreicht. Das Leiden muß also kurz nach der Geburt erkannt und der Behandlung zugeführt werden. Wiederum sehen wir das an sich so vieldeutige Symptomenbild der Zyanose, Dyspnoe und des Erbrechens, letzteres öfter mit Blut. Die Beschaffenheit des Abdomens erleichtert die Diagnose: Es erscheint eingesunken, wie leer. Man hört u. a. Darmgeräusche im Brustbereich und Herztöne an ungewöhnlicher Stelle. Das Röntgenbild klärt die Diagnose meist ohne Anwendung von Kontrastmitteln (Beschreibung siehe Abb. 7). Die mit ernsten Symptomen einhergehenden Zwerchfellhernien des N nehmen ihren Weg nicht durch die physiologischen Lücken, sondern durch echte Defekte des Zwerchfells, und zwar links 3—4mal häufiger als rechts. Weitaus die meisten aller angeborenen Zwerchfellhernien sind von dieser gefährlichen Art. Für die Frühoperation bei Fällen mit schweren klinischen Erscheinungen spricht die geringere Operationsgefährdung in den ersten Lebenstagen, ferner die Tatsache, daß die Darmschlingen noch nicht verwachsen und vor Beginn der Verdauungstätigkeit noch kaum gebläht sind, die Vermeidung der Aspirationspneumonie und nicht zuletzt der Umstand, daß sich nach der Frühoperation die Verlagerungen im Thoraxraum sehr rasch und vollständig ausgleichen. Der abdominale Zugang ist beim N günstiger als der thorakale, weil so die verlagerten Eingeweide leichter in der unterentwickelten Bauchhöhle untergebracht werden können, besonders bei zweizeitigem Verschluß der Wunde. Man legt einen Katheter von der Wunde aus durch den Zwerchfelldefekt in den Thorax, damit bei der Rückverlagerung der Baucheingeweide Luft in den Brustraum streichen kann. Es wird empfohlen, den N. phrenicus temporär zu lähmen durch Quetschung oberhalb der Klavikula unmittelbar vor dem Eingriff, damit am ruhiggestellten Zwerchfell die Naht rascher ausführbar ist und sicherer

heilen kann. Magenfundus, Milz und Leber können zur Defektdeckung verwendet werden.

Abb. 7: Typisches Röntgenbild bei linksseitiger angeborener Zwerchfellhernie: gasgefüllte Darmschlingen im linken Brustraum, Herz nach rechts verdrängt, keine Gasdarstellung im Bereich des Abdomens

Andere Formen innerer Hernien sind selten. Es handelt sich dabei um **Defekte im Mesenterium,** am häufigsten am terminalen Ileum, seltener paraduodenal, im Mesocolon ascendens und Omentum, ganz selten im Ligamentum latum und Foramen Winslowii. Operationstechnisch bietet sich meist keine Schwierigkeit, die Gefahr des Eingriffes liegt mehr in der Notwendigkeit der Eventeration und der dadurch drohenden postoperativen Darmlähmung.

Unter dem Bild der Spina bifida und des Cranium bifidum kommen anormale Öffnungen so häufig vor, daß sie ungefähr ein Sechstel aller angeborenen Fehlbildungen ausmachen. In den Bereich der Neugeborenenchirurgie gehören nur jene Fälle, bei denen wegen fehlender Hautbedeckung die Infektion des Liquors droht, also die **Myelo-** und **Myelomeningozelen.** Im Gegensatz zu den erst später zu versorgenden Meningozelen ist die Lebensprognose für Träger von Myelo- und Myelomeningozelen ausgesprochen schlecht, und gerade sie sind bei weitem die häufigsten. Bei einem Teil dieser Kinder bestehen so schwere Lähmungen der Beine und des Beckenbodens mit Inkontinenz des Afters und der Blase, daß ein operativer Verschluß der Spalte nicht angezeigt ist, weil diese Kinder so gut wie alle in den beiden ersten Lebensjahren sterben. Trotz überwiegend guter Frühresultate erreichen aber auch die meisten operierten Kinder mit geringeren oder fehlenden Lähmungserscheinungen das Erwachsenenalter nicht, weil sich fast regelmäßig ein Hydrozephalus entwickelt. Es ist heute erwiesen, daß dieser Hydrozephalus nicht als Operationsfolge aufzufassen ist, sondern schon vor dem Eingriff besteht. Wahrscheinlich kommt er in den meisten Fällen dadurch zustande, daß der Inhalt des Spinalkanals im Spaltbereich abnorm mit den umgebenden Geweben verhaftet ist. So entsteht während der intrauterinen Längenverschiebung zwischen Rückenmark und Wirbelsäule eine Zugwirkung auf das in seiner Kapsel festgehaltene Gehirn mit dem Ergebnis, daß distale Teile des Kleinhirns in das Hinterhauptsloch eingepreßt werden. So wird der Aquädukt verlegt, der gestaute Liquor erweitert die Hirnkammern. Der Operateur darf sich daher nicht damit begnügen, den Myelozelensack zu verschließen, für das Endergebnis der Behandlung ist es ebenso wichtig, daß eine anormale Fixierung des Rückenmarks und seiner Häute im Spaltbereich beseitigt wird. Dazu ist die Erweiterung des Wirbelspaltes nach oben und teilweise auch nach unten nötig. Schreitet der Hydrozephalus trotzdem fort, so kommen Entlastungs- und Umgehungsoperationen erst nach der N.-Periode in Betracht.

Schrifttum: Brown, J. J: Med. Press London, 97 (1948). — Chambers, W. R.: Amer. J. Surg., 80 (1950), S. 386. — Chott, F.: Anaesthesist, 2 (1953), S. 1. — Fanconi u. Wallgren: Lehrb. d. Pädiatrie, Basel 1952. — Fisher, Uihlein, Keith: Proc. Mayo clin. (1952), 2, S. 16. — Köttgen, H. U.: Dtsch. med. Wschr. (1949), S. 307. — Ladd a. Gross: Abdominal Surgery in Infancy a. Childhood, Phil. a. London (1947). — Leigh, M. D. a. Belton, K.: Pediatric anaesthesia. New York (1951). — Lutz, R. J.: Chirurg, 22 (1951), S. 125. — Martin, J.: Arch. Surg., 65 (1952), S. 150. — Mitchell-Nelson: Textbook of Pediatrics, Phil. a. London (1952). — Potts, W. J.: Surg. clin. N. Amer. (1951), S. 1441. — Rees, G. J.: Brit. Med. J. (1950), 4694, S. 1419. — Voris, H. G.: Arch. Neurol. Psychiatr., London, 65 (1951), 3, S. 265.

Anschr. d. Verf.: München 15, Univ.-Kinderklinik, Lindwurmstr. 4.

Probata auctoritatum

Beginnender Furunkel

(Stamm, Gesicht, Gliedmaßen)

1. Es gibt Menschen, die bei beginnendem Furunkel, d. h. an den beiden ersten Tagen des Bewußtwerdens des Furunkels, ausgezeichnet auf ein- oder mehrmaliges Betupfen mit Jodtinktur antworten. Dann „trocknet" das Gebilde in wenigen Tagen ein. Andernfalls oder wenn der „Beginn" schon verstrichen war, dürfte der Furunkel seinen üblichen Verlauf nehmen; mit oder ohne Salben, mit oder ohne das beliebte Rotlicht, Umschläge usw. Versuche, das infizierte Haar auszureißen oder die Nekrose „auszubrennen", halte ich nicht für ratsam. Das bedeckende Häutchen oder Krüstchen zu entfernen, hat keinen Sinn, denn es läßt gewissermaßen kostbare Flüssigkeit mit humoralen Antistoffen ungenutzt austreten. Das Verätzen mit Ac. carbol. liquef., an sich gut, will gekonnt sein.

Sitzt der beginnende Furunkel am Nacken oder Rücken und antwortet er auf Jodbepinselung nicht, dann sollte hier mit dem Messer — ohnehin in vielen Fällen die beste Abkürzung des Furunkelverlaufs — aus dem Grunde nicht lange gezögert werden, weil in diesem Bereich des Stammes, anatomisch begründet, aus dem Furunkel gar zu leicht ein Karbunkel wird. Diesem aber mit dem Messer beizeiten vorzubeugen, lohnt sich, was die Kranken und was auch manche Ärzte nicht wissen.

2. Ganz anders — bezüglich des Messers — der Furunkel im Gesicht. Er verlangt vielmehr völlige Ruhe: Ruhe vor Bewegung (Schweigegebot, Kauverbot, Bettliegen). Was er besonders schlecht verträgt, ist das unsachgemäße Drücken oder gar „Ausdrücken". Ganz gleich, von welcher Hand es geschehen würde, es ist dies kein Behandeln, sondern, geweblich gesehen, ein Mißhandeln; auch im Furunkelbeginn. Nicht die bedeckende Kruste abheben! Am besten: ein vor der vielgeschäftigen Außenwelt abschirmender Salbenfleck auf die kranke Stelle.

Die anatomisch bedingten Gründe für dieses besonders strenge Ruhegebot sind bekannt. Um den im Hintergrund eines jeden Gesichtsfurunkels lauernden Gefahren zu entgehen, kann, über das Gesagte hinaus, Gebrauch gemacht werden von reichlich Sulfonamiden und Penicillin.

3. An den Gliedmaßen läßt sich der Richtsatz der Ruhigstellung am einfachsten verwirklichen; z. B. Schienen- oder Gipsverband, wie es unlängst in dieser Wochenschrift Demmer in allen Einzelheiten beschrieben hat. Die sonstige örtliche Behandlung unterscheidet sich nicht vom beginnenden Furunkel am Stamm.

Prof. E. Seifert, Würzburg, Keesburgstraße 45.

Für die Praxis

Die Antibiotika in der kinderärztlichen Praxis

von Dr. med. E. Maurer, Facharzt für Kinderkrankheiten

Die Entdeckung der Antibiotika und ihre Einführung in die moderne Therapie hat dazu Anlaß gegeben, daß die pharmazeutische Industrie aller Kulturstaaten und ihre wissenschaftlichen Laboratorien im Laufe der letzten Jahre eine Fülle von Varianten und Ergänzungen zum Problem ihrer Anwendbarkeit im Kampfe gegen Infektionskrankheiten dem Arzt zur Verfügung stellten — eine Fülle, die bereits so reich ist, daß die Gefahr besteht, der vielbeschäftigte Praktiker möchte mit der Zeit den rechten Überblick verlieren. Trotzdem oder gerade weil die Forschung auf diesem Gebiete noch zu keinem Abschluß gekommen ist, erscheint es notwendig, innerhalb der einzelnen medizinischen Fachdisziplinen rückschauend zu betrachten, welche Anwendungsarten und Präparate der westdeutschen pharmazeutischen Industrie sich auf Grund erfolgter Bewährung für die **Praxis** im gegebenen Falle eignen. Die vorliegende Arbeit hat die Aufgabe, auf dem Sektor der praktischen Kinderheilkunde den derzeitigen Umfang der Erkenntnisse in großen Zügen zu sichten.

Der **Zweck** der antibiotischen Therapie beruht bekanntlich darauf, daß im menschlichen Körper sich ansiedelnde lebende pathogene Mikroben durch andere Mikroben oder deren antimikrobiotisch wirksame Derivate abgetötet (Bakterizidie, angenommen für Penicillin, Streptomycin, Tyrothricin) bzw. in ihrem Stoffwechsel und ihrer Fortpflanzung so geschädigt werden, daß ihre Vermehrung weitgehend gehemmt und ihre Vernichtung im Stadium der Teilung mit Hilfe der körpereigenen mesenchymalen Abwehrkräfte des Patienten durchgeführt werden kann (Bakteriostase, angenommen für übrige hier angeführte Antibiotika). Als ein freilich nicht allen Anforderungen entsprechendes Kontrollverfahren für die hinreichende Wirksamkeit eines Antibiotikums wird die Austestung der Empfindlichkeit der am Kranken gefundenen und als Krankheitsursache angenommenen Erreger im Laboratoriumsversuch bzw. mit Hilfe von „Testblättchen" verwendet. Auf diesem Wege erfolgt die Feststellung der **„bakteriellen Resistenz"**, deren Bestehen bzw. evtl. im Laufe der antibiotischen Therapie erfolgende Entwicklung dann angenommen wird, wenn 50 Gamma eines Antibiotikums/ccm Nährboden in der Kultur bei wiederholter Prüfung weniger als 50%ig wachstumshemmend wirksam sind. Von welch großer Bedeutung im Falle länger dauernder Anwendung eines Antibiotikums die Prüfung der Resistenzzunahme ist, mag hier durch die Feststellung belegt werden, daß beispielsweise die bakterielle Resistenz bestimmter Erregergruppen nichttuberkulöser Natur gegen Streptomycin schon nach 10 Tagen einsetzt. Die Wege ihres Zustandekommens sind noch nicht restlos geklärt. Eine große Rolle spielt zweifellos der Umstand, daß unter der antibiotischen Medikation eine Vernichtung anfälliger und dafür eine Herauszüchtung besonders widerstandsfähiger Krankheitskeime vor sich geht.

Der **Erfolg** einer antibiotischen Therapie ist somit von der Angriffsfähigkeit des Antibiotikums sowie von der eigenschaftlichen oder erworbenen Resistenz der Krankheitserreger gegen das Antibiotikum weitgehend abhängig. Dem Praktiker kann nicht zugemutet werden, in jedem Falle, der ihm für die Behandlung nach diesem Prinzip geeignet erscheint, das Ergebnis einer serologischen Prüfung abzuwarten. Ihm muß daher eine rasche Orientierungsmöglichkeit über die Art des anzuwendenden Antibiotikums an die Hand gegeben werden. Eine solche stammt in Form eines „Wirkungs-Spektrums" der Antibiotika und Sulfonamide von Heilmeyer (Abb. 1), eine andere für die Antibiotika geltende Tabelle ist einer Veröffentlichung der Höchster Farbwerke entnommen (Abb. 2). Im folgenden sei versucht, an Hand einer auf das Kindesalter abgestimmten Liste von Krankheitsdiagnosen eine freilich notwendig unvollständige **Indikationstabelle** zu geben, die besagt, welches geeignete Antibiotikum oder Sulfonamid oder welche Kombination der Praktiker nach dem Stande unseres heutigen Wissens zu einem ersten Behandlungsversuch in Anwendung bringen soll, bevor er auf Grund des nicht immer einwandfreien und erst nach 5—15-stündiger Bebrütung ablesbaren „Schnelltestes" („Blättchentest") und der im Zweifelsfalle anzuschließenden Überprüfung mit Hilfe des „Verdünnungstestes" in den Besitz eines endgültigen Therapievorschlages gelangt. Angesichts der erheblichen Schwankungen in der Bakteriellen Resistenz der Erreger ist eine solche Testung in jedem Falle einer ernsteren Infektion — und nur eine solche kommt ja für die Antibiotische Therapie in Frage! — zu Beginn (und evtl. im Verlaufe) der Behandlung dringend erforderlich. Im Hinblick auf die sehr verschieden gestalteten Voraussetzungen und auch auf die noch weit auseinandergehenden Anschauungen über Art und Methodik des therpeutischen Vorgehens kann es sich also nicht darum handeln, mehr als eine mit Wahrscheinlichkeit Erfolg versprechende allgemeine Richtlinie zu geben. Vorausgeschickt sei, daß mit Absicht die antibiotische Behandlung der Tuberkulose in der Tabelle keine Erörterung erfahren hat, da nach wohl allseits geteilter Anschauung diese

Aureomycin, Chloramphenicol, Penicillin, Terramycin, Streptomycin, Sulfonamide

Abb. 1

Abb. 2

Indikationen für Anwendung der Bakteriostatika:	G Sulfonamide		Penicillin		Streptomycin	Chlorampenicol	Aureomycin	Terramycin	Tyrothricin	Anmerkungen
Aktinomykose	×	+	×							
Angina Plaut-Vincent									×	
Angina purulenta	×	/	×						×	1
Appendizitis	×	+					×			2/3
Bangsche Krankheit	×	:						×		
Bronchiolitis	×									
Bronchopneumonie	×	/	×	+	×					
Dermatitis exfoliativa	×	+	×							A
Diphtheria gravis			×							2/4
Bazillenträger									×	
Drüsenfieber						×				
Dysenterie	×	+	×							5
Dyspepsie (1. Lb.-Jhr.)					×					B
Ekthyma			×							C
Empyema pleurae	×	/	×	+	×					A
Endocarditis ulc., lenta			×	+	×					2/6
Erysipel	×	+	×							
Fokalinfekt	×	:	×							
Furunkulose	×	/	×							A
Gastroenteritis acuta	×									1
Gehörgangsfurunkel	×	/							×	C
Gesichtsfurunkel	×	+	×							
Grippe (schwerer Verlauf)	×									
- Krupp	×	+	×							
dch. Bact. Influencae	×	+			×					
dch. Virus							×			
Herpes zoster	×	+						×		D
Impetigo contagiosa	×									D
Intoxikation										
alimentär						×				F
fokal	×									
Kombustio	×		×							D
Lipoidnephrose	×									
Lues connata			×							2
Lymphadenitis acuta	×	/	×	+	×					
Mastoiditis acuta			×							3
Meningitis dch. Kokken	×	+	×							
dch. Bact. Influencae						×				2
dch. Bact. Typhi						×				
dch. Bact. Coli					×					
Nephropathia acuta			×							7
Nabelinfektion	×	+	×							
Operationsschutz	×	:	×							
Osteomyelitis	×	+	×	+	×					
Otitis media acuta	×	:	×							8
chronica	×	+							×	
Parulis	×									
Pemphigus neonatorum			×	+	×					A
Periarteriitis umbilicalis	×	+	×							A
Peritonitis	×	+					×			
Pertussis							×	×		1
Phlegmone			×	+	×					
Pleura-Empyem										2
Pneumonie dch. Kokken							×	×		F
abszedierend	×	+	×	+	×					
Pyelitis, Zystopyelitis	×	:				×		×		F
Retropharyngealabszeß	×	:	×							
Skarlatina			×							1
Schweißdrüsenabszeß			×							
Sepsis	×	+	×	+	×					1
Sinusitis	×	+	×							
Stillsche Krankheit	×	+	×							2
Stomatitis aphthosa									×	
Tetanus			×							4
Toxoplasmose	×	+					×			2/6
Tularämie					×					
Typhus, Paratyphus						×				
Vulvovaginitis go.			×							2

Anm. 0) C a v e : Keine antibiotische Therapie banaler Schäden! Strenge und exakte Indikationsstellung wegen Gefahren der Sensibilisierung des Organismus (bes. bei Allergikern und Ekzematikern), der Unterbrechung von Immunisierungsvorgängen im Verlaufe von Infektionskrankheiten, der Überwucherung Antibiotikum-resistenter pathogener Mikroben, der Resistenzsteigerung an sich Antibiotikum-empfindlicher pathogener Mikroben, bes. bei unterschwelliger Dosierung!

1) Anwendung nur in schweren Fällen. 2) Anw. frühzeitig und in großen Dosen. 3) Verzögerung der Operation über mehr als 1 Tag nur bei sehr erheblicher Besserung. 4) Anwendung neben Serum-Therapie. 5) Kombination mit Antibiotikum nur in schweren Fällen. 6) Anw. auf längere Dauer. 7) Anw. nur bei schweren Kokken-Infektionen (Angina, Skarlatina). 8) Anw. evtl. neben Operation. A) = Penicillin auch lokal. B) = Endostrept. C) (auch) lokal als Salbe, Puder. D) = Aristamid-Gel. E) Penicillin auch als Suspension 100 000 IE in 2 ccm Aqu. dest. F) Auswahl des Antibiotikums fakultativ. G) U. a. geeignet bei Infektionen der Atmungswege: Aristamid; bei Infektionen der Harnwege: Gantrisin; bei Infektionen der Verdauungswege: Resulfon; bei Infektionen der Meningen und bei anderen schweren Infektionen: (Solu-)Supronal oder Pluriseptal.

Z e i c h e n - Erklärung: × = Anwendung empfohlen. + = Kombination des vorgenannten mit dem nachgenannten Antibiotikum zweckmäßig. / = Ersatz des vorgenannten durch das nachgenannte Antibiotikum bei unzureichendem Erfolg zweckmäßig. : = Anwendung jedes der bezeichneten Bakteriostatika für sich allein möglich.

Therapien auch heute noch in die Hände der Kliniker, Sanatoriumsärzte und Fachärzte für Tuberkulose gelegt werden müssen (Tab. 3).

Von ebenso großer Wichtigkeit wie die nach exakter Diagnosestellung erfolgende richtige Auswahl eines zum Behandlungsversuch geeigneten Bakteriostatikums ist die Erkenntnis der möglichen **Fehler in seiner Anwendung.** Es ist bekannt, daß z. B. von dem in einer Gabe applizierten **Penicillin** 60% und mehr innerhalb der nächstfolgenden 12 Stunden den Körper hauptsächlich auf dem Harnwege wieder verlassen, der Rest im Organismus bei unterschiedlicher Verteilung in inaktive Verbindungen übergeht, wenn nicht durch Zugabe von Novocain eine längere, bis zu 24 Stunden anhaltende Resorptionsverzögerung und damit eine ausreichende Retention im Organismus erzwungen wird. Es wird angenommen, daß erst ein durchschnittlicher Mindestwert des „P e n i c i l l i n - B l u t s p i e g e l s" von 0,03 bis 0,04 IE/ccm Blut zur therapeutischen Wirksamkeit des Mittels verhilft, und es wird empfohlen, durch rechtzeitige und ausgiebige Nachfüllung des Vorrates dafür zu sorgen, daß der tatsächlich gegebene Penicillin-Blutspiegel um ein Mehrfaches über diesem in vitro festgelegten unteren Grenzwert liegt. Dabei kommt der Umstand zustatten, daß — von den relativ seltenen Fällen einer angeborenen oder durch Penicillin-Abusus oder Pilzkrankheiten entstandenen Penicillin-Übersensibilität abgesehen — die Verträglichkeit dieses Antibiotikums für den menschlichen Organismus sehr groß ist. Die Gefahr einer Überdosierung besteht wohl praktisch für das Penicillin nicht. Bei andersartigen antibiotischen Heilmitteln, z. B. bei Streptomycin, ist allerdings eine solche in erheblichem Maße gegeben. Die Häufigkeit des Vorkommens einer **Übersensibilität** ist in den letzten Jahren gegenüber dem Penicillin nicht unwesentlich gestiegen. Die Ursache dafür liegt insbesondere darin begründet, daß auf dem Arzneimittelmarkte eine große Reihe auch ohne Rezeptur käuflicher antibiotikumhaltiger Puder, Heilsalben, Mundpastillen, Gurgelwässer, Schnupfpulver, Scheideneinlagen usw. erschienen. Ihre m i ß b r ä u c h l i c h e A n w e n d u n g hat gerade wegen des geringgradigen Gehaltes an antibiotischen Stoffen besonders bei Ekzematikern und

Allergikern eine Überempfindlichkeit gegen diese Stoffe einerseits — eine Vernichtung der antagonistisch wirksamen physiologischen Bakterienflora und damit ein Überhandnehmen der pathogenen Mikroben an Art und Wirkungsintensität andererseits zur Folge gehabt. Auch die übertrieben vorsichtig und zu kurzfristig durchgeführte oder bei banalen Infekten allzu häufig angewendete Medikation mit Penicillin durch manche schlecht orientierte Ärzte mag mit die Ursache sein für die wachsende Zahl von Patienten mit Sensibilitätssymptomen, wie sie sich bei ernsthaft begründeter und hinreichend ausgiebig durchgeführter Applikation dann manifestieren. Die Feststellung einer solchen Allergie ist daher in jedem Verdachtsfalle, d. h. wenn die Anamnese einen derartigen Mißbrauch wahrscheinlich macht, durchzuführen. Sie ist nicht schwierig und erfordert lediglich eine der Therapie vorausgehende Testung durch intrakutane Injektion von 100—300 IE in 0,1 ccm Aqu. dest. In diesen Fällen kann, wenn dazu die Zeit bleibt, eine Desensibilisierung mit langsam steigenden Dosen versucht werden, andernfalls bleibt der Weg des Ausweichens auf ein anderes Antibiotikum. Im Falle eines Verdachtes auf Überempfindlichkeit gegen Procain kann diese getestet werden durch intrakutane Injektion von 0,1 ccm einer 1%igen Procainlösung. Im übrigen ist angesichts seines immerhin sehr breiten Wirkungsspektrums auch heute noch die Anwendung des ungemischten und damit ungefährlicheren Penicillins in allen den Fällen zu empfehlen, in denen nach der angeführten Tabelle eine Wirksamkeit überhaupt zu erwarten ist. Freilich ist in dieser Sache das letzte Wort noch nicht gesprochen. Haben doch anderseits klinische und bakteriologisch-serologische Beobachtungen erkennen lassen, daß die Kombination des Penicillins mit einem anderen Antibiotikum geeigneter Art oder mit einem Sulfonamid oft raschere und vollkommenere therapeutische Wirksamkeiten besonders bei Mischinfekten ergibt, die nicht allein auf eine Addition der Wirkungen, sondern darüber hinaus auf einem synergistischen Effekt beruhen. Dazu kommt, daß die Einwirkung des Penicillins auf ruhende Bakterien sich als sehr erheblich geringer herausgestellt hat als auf in Teilung befindliche Erreger, während für Streptomycin eine solche Differenz des Effektes nicht gefunden werden konnte. Freilich muß die **Kombination mehrerer Bakteriostatika** in richtiger Form gewählt werden. Es hat sich ergeben, daß in vitro, wahrscheinlich aber auch in vivo, ein Antagonismus bei gleichzeitiger Anwendung von Penicillin und von Aureomycin oder von Terramycin oder von Chloramphenicol gegeben ist — wobei es fraglich erscheint, ob nicht vielleicht die beobachteten Störungen im Vitaminhaushalt des menschlichen Organismus bei länger dauernder Anwendung eines dieser drei letztgenannten Antibiotika damit in ursächlichem Zusammenhang stehen. Auch Mischspritzen mit anderen Medikamenten und gleichzeitige Anwendung von Salvarsan sowie von antiseptisch wirksamen Stoffen sind wahrscheinlich in der Lage, die Wirksamkeit der Penicillin-Therapie zu verringern, ebenso stört das Procainpenicillin durch seine Procainkomponente die Wirkung gleichzeitig gegebener Sulfonamide. Eine andere Fehlerquelle, die den Erfolg der Anwendung von Penicillin beeinträchtigt, liegt darin, daß wir kein sicheres Mittel zur Lösung der Frage besitzen, ob nicht Veränderungen in den **Durchblutungsverhältnissen** den Penicillin-Blutspiegel am gewünschten **Erfolgsort** vermindern. Eine Applikation der Penicillinspritze in der näheren Umgebung des Krankheitsherdes liegt angesichts dieser Unklarheit nahe, ebenso der Versuch, Instillationen des Antibiotikums in Abszeßhöhlen usw., Inhalationen nach dem Aerosol-Verfahren u. ä. wenigstens zusätzlich zur intramuskulären Anwendung des Mittels zu versuchen. Allerdings findet ein solcher Vorschlag, dem sonst angesichts der weitgehenden Dosierungsmöglichkeit des Penicillins nichts entgegenzuhalten wäre, an der immer noch erheblichen Kostspieligkeit der antibiotischen Medikation seine Grenze. Eine Minderung der Angriffskraft des Penicillins bei längerer Anwendung konnte im Gegensatz zum Verhalten anderer Bakteriostatika nicht festgestellt werden. Für die in diesem Zusammenhang ja nicht näher zu erörternden Tuberkulostatika aus der Gruppe der Isoniazide und Paraaminosalizylsäure wie auch für Streptomycin ist das relativ rasche Auftreten einer bakteriologischen Resistenz bekannt und zwingt zur Ablösung oder zur Anwendung der Mittel in einem alternierenden „Schaukelverfahren", dessen Methodik zur Zeit erörtert wird. Im übrigen zeigt die erworbene Resistenz der Bakterien nach Ablauf einer gewissen Zeitspanne in vielen Fällen wieder einen rückläufigen Verlauf. Auf dem Gebiete der Resistenztestung liegen die besonderen Aufgaben der bakteriologisch-serologischen Kontrolle hinsichtlich den letztgenannten Heilmitteln, während für die Penicillintherapie die Beobachtung einer eventuellen Wandlung in der Zusammensetzung der Mikrobenflora am Krankheitsherd von Wichtigkeit ist. Die Zahl der Fehler, welche den Glauben an die hohe bakteriostatische Wirksamkeit des Penicillins zu Unrecht erschüttern könnten, ist damit noch nicht erschöpft. Das **Penicillin** (nicht aber das durch seinen Procainzusatz besser geschützte Depot-Penicillin) oder die Penicillinkomponente des aus Penicillin + Procain-Penicillin kombinierten Antibiotikums können **unwirksam** werden, wenn zur Injektion eine Metallspritze oder eine in Sodalösung gekochte und nicht nachgereinigte Spritze verwendet oder die Haut an der Injektionsstelle mit Alkohol gereinigt und nicht das Abdunsten des Alkohols abgewartet wird. Die Kenntnis so vielfacher Quellen eines Versagens der antibiotischen Therapie wird manchen Versuch der Behandlung günstiger gestalten und nicht minder zum Erfolg beitragen als die Kenntnis von der Auswahl der geeigneten Anwendungsart, von der im folgenden, wiederum bezogen auf die Erfordernisse der Pädiatrie, die Rede sein soll.

Anschr. d. Verf.: München, Leopoldstr. 21.

(Schluß folgt.)

Stimmen der Praxis

Jodkali evtl. an Stelle des Wassermanns

von OMR. Dr. Adam †, Aschau (Chiemgau)

Um es kurz zu sagen, Jodkali, und zwar in geringen Dosen (etwa 2,0—3,0 : 300,0, 3mal tgl. 1 Eßlöffel voll, oder Tabletten 0,1 Merck, 3mal tgl. 1 Tabl.), hat mir in langjähriger Praxis des öfteren den sogar hie und da unsicheren Wassermann erspart, und mir manche Freude gemacht. Davon will ich einige Fälle anführen:

1. Schieferdeckersfr., 45j., kam wegen eines reinen, gepflegten, markstückgroßen Geschwürs der Jochbeingegend, das, seit vielen Monaten bestehend, nicht heilen wollte. Mit JK in einigen Wochen glatt geheilt.

2. Frau eines Heilpraktikers, 40j., derselbe Fall in dem sonst reinen Gesicht. Mit JK rasch geheilt. Hocherfreut und besonders dankbar.

3. Zum Skelett abgemagerte, bettlägerige, ca. 50 J. alte Frau wurde mir von meinem Amtsvorgänger als ganz desolater Fall, der nur mehr kurze Zeit zu leben habe, als Ca. ventr. übergeben. Da ich von einem Tumor absolut nichts fühlte und mich aus dem Atlas von Kast und Rumpel der Abbildung der luischen Magenulzera erinnerte, gab ich JK, und die als Todeskandidatin geltende Frau wurde zum allgemeinen Erstaunen wieder arbeitsfähig und gesund.

4. Frau von 65 J., schwerste Myokarditis, über und über wassersüchtig. Mein Vertreter besuchte sie auf den Rundgängen nicht mehr, weil ja doch nichts zu machen sei, und sie jeden Tag sterben könne. Ich übernahm sie selbst, und siehe da, auf JK-Therapie kam die aufgegebene Frau wieder hoch, und ging unentwegt eifrig und freudig ihrer Haus- und Gartenarbeit nach, noch 10 Jahre lang!

5. Diesen körperl. Leiden bin ich imstande ein paar geistige Affektionen anzureihen: ca. 30j., sonst sehr gesunder Mann, wurde wegen luischer Affektionen samt seiner Frau einer Salvarsankur unterzogen.

Der Frau blieb eine Fazialisparese zurück. Keine Kinder. 22 Jahre später klagt der bis dahin äußerst rührige Mann, Händler, über Kongestionen, Schwindel, Aufregungszustände und völlige Geschäftsunfähigkeit. Längst nicht mehr an jenem Ort ansässig, jedoch früher benachbart zu den Leuten und gut bekannt mit ihnen, erfahre ich von dem Zustand des Mannes und benachrichtige deshalb den behandelnden Arzt, demselben vorerst eine Jodkalikur dringend empfehlend. Ausgezeichnete Wirkung. Der Patient wird wieder vollkommen gesund und geht wieder unentwegt seinem Beruf nach.

6. Junge Frau, früher in den besten Verhältnissen lebend, nun, nach etwa 15 Jahren, nachdem Hab und Gut durch Nachkriegsverhältnisse verloren gingen, von ihrem Mann geschieden, betreibt eine kleine Krämerei. Alsbald stellen sich alle möglichen Beschwerden ein und sie wird deshalb von ihrem Arzt verschiedenen Kuren unterworfen. Ich erfahre von ihrem desolaten Zustand, und da ich mich entsinne, daß ihr geschiedener Mann vor ungefähr 20 Jahren an einem luischen Geschwür erkrankt war, schreibe ich an den behandelnden Arzt, er möge bei der Frau JK versuchen. Obgleich der Wassermann 2mal negativ ausfiel, wurde der Versuch gemacht, und nach einiger Zeit kam von dem behandelnden Arzt die erfreuliche Nachricht, daß es der Frau gut gehe, sie wieder vollkommen gesund und fähig sei, ihr Geschäft zu führen.

Auf Grund meiner Erfahrungen — ich habe auch in zweifelhaften Fällen von Ulc. crur. JK mit gutem Erfolg in Anwendung gebracht — bin ich dahin gekommen, bes. in Fällen, in denen ein objektiver Befund für Neubildung fehlte, dann bei Asthma, Myokarditis, schwerer Neurasthenie, chronischer Eiterung, Knochenaffektionen usw. JK zu versuchen. In 2—3 Wochen wußte ich meist ex juvantibus, wie ich vorzugehen hatte, besser als mit Hilfe eines mich oft im Ungewissen lassenden Wassermanns. Zugleich ist dies ein so einfaches diagnost. Hilfsmittel für den sogenannten „Feld-, Wald- und Wiesenarzt", in verzweifelten Fällen eine Art ultima ratio. Die Hauptsache ist nur: Daran denken! — Gar oft befanden sich Kopfknocheneiterungen jahrelang in Behandlung, oder es wurden ausgedehnte Geschwüre als tuberkulös behandelt, die dann endlich in kurzer Zeit durch die Univ.-Hautklinik mit Salvarsan der Heilung zugeführt wurden, nachdem die Diagnose festgestellt war. In einigen Fällen bei Kindern hat mich sogar schon der Erfolg nach Anwendung des Sir. ferr. jodat. auf die richtige Spur gebracht. Selbstverständlich dient die JK-Anwendung eigentlich nur der Diagnose, doch geben sich die Patienten meist mit dem durch JK erreichten Heilerfolg zufrieden.

Der Dermatologe Professor Krantz, Göttingen, schrieb zu vorstehendem:

„Ihre Ausführungen zur Lues III haben mir bestätigt, wie berechtigt der Ratschlag der alten Syphilidologen war, man soll keinen Menschen sterben lassen, ohne ihm vorher JK gegeben zu haben!"

Die in der letzten Zeit angestellten Nachforschungen über die Todesursache des geschiedenen Mannes der Frau v. Nr. 6 haben ergeben, daß derselbe an Insuff. cordis, Asthma card., akutem Herzversagen verstorben ist. Es wäre also eine Fahndung mit JK bei der Behandlung des Mannes sehr angezeigt gewesen.

Noch eines: Diese Erfolge bei meinen JK-Patienten sprechen dafür, daß das Heilmittel gegen Lues III näher dem Jodkali als dem As liegen muß und daß die Forschung sich nach dieser Richtung zu wenden hat.

Psychotherapie

Aufgaben des Hausarztes und des Elternhauses in der Behandlung des Stotterns

von Dr. K. Ohnsorge

Eine feststehende Behandlungsmethode für die „nervösen Sprachfehler" im Sinne des „Stotterns" gibt es zur Zeit noch nicht. Auch die **Anschauungen über die ätiologischen Grundlagen** gehen auseinander. Fest steht nur die Beobachtung, daß Voraussetzung zum Auftreten eines Stottersprechens immer eine grundsätzliche neuropathische Konstitution im weitesten Sinne ist. Die Sprachstörung ist kaum jemals angeboren, sondern entwickelt sich zumeist im 3. bis 4. Lebensjahr. Die Tatsache, daß es ganze Stotterfamilien gibt, spricht nicht für ein ererbtes Stottern, sondern ist nur so aufzufassen, daß eine Veranlagung zu nervösen Fehlreaktionen angeboren ist. Gewisse **Nachahmungstendenzen**, im Sinne des induzierten imitatorischen Stotterns, entsprechend dem bei der Chorea zuweilen zu beobachtenden Vorgang, kommen nur ganz vereinzelt vor.

In der heutigen Behandlung des Stotterns spielen Atem- und Sprachübungen in nicht ärztlich geleiteten Sprechschulen eine wesentliche Rolle, daneben werden ärztlicherseits vielfach sedative Medikamente verordnet, einzelne Fälle geraten in das Gebiet der großen Psychotherapie.

Wie schon oben gesagt, macht sich die Sprachstörung zumeist im 3. bis 4. Lebensjahr erstmalig bemerkbar. Ein bis dahin gut sprechendes Kind beginnt beim Sprechen unsicher und aufgeregt zu werden und zeigt in mehr oder weniger schneller Folge die typischen Symptome des Spannungsstotterns. Die Störung verliert sich in den meisten Fällen innerhalb weniger Jahre, häufig erst in der Pubertät und bleibt nur in einzelnen Fällen darüber hinaus oder für das ganze Leben bestehen. Daraus läßt sich, rein theoretisch, schließen, daß in dem Frühkindesalter irgendein schädigender Vorgang erfolgt sein muß, der sich jahrelang auswirkt und der wahrscheinlich durch andere Vorgänge wieder ausgeglichen wird. Immer betrifft es, wie oben auseinandergesetzt, neuropathisch veranlagte Kinder. Im **Modellfall** läßt sich folgender Vorgang konstruieren:

Ein etwa 2—3j. Kind geht mit der Mutter spazieren. Diese macht das Kind auf eine entgegenkommende „Tante" aufmerksam, etwa mit dem Hinweis: „Wenn du jetzt gefragt wirst, wie du heißt, dann sagst du schön deinen Namen." Dadurch wird in dem Kinde eine gewisse situative Vorspannung erzeugt, auf Grund derer eine Gehemmtheit entsteht. Auf die dann tatsächlich erfolgende Frage der fremden Person vermag es nur unter erheblicher innerer Unruhe und Spannung zu antworten. Gesunde und vollkräftige Kinder werden von solchen Situationen weniger bedrängt. Das schnell erregte, verkrampfte und gespannte neuropathische Kind reagiert mit einer relativen Überspannung. — Die weitere Entwicklung zur Neurose wird nicht selten durch die Umgebung begünstigt. Vielleicht hat die Mutter das Zögern des Kindes beobachtet und ermahnt dieses bei erneutem Zusammentreffen mit einem Fremden nun aber „vernünftiger" zu sprechen. Dadurch wird die Vorspannung wiederum erzeugt, wahrscheinlich sogar in höherem Maße. In anderen Fällen genügt aber ohne Ermahnung der Umgebung die Erinnerung des Kindes an das erstmalige gespannte Versagen gegenüber der großen Person, um bei weiteren Zusammentreffen schon von selbst angstvolle Beklemmungen mit Vorspannungen zu entwickeln, sobald nur an ein derartiges erneutes Zusammentreffen gedacht wird oder dieses tatsächlich auf das Kind zukommt. Damit steigert sich die gespannte Unsicherheit beim Sprechkontakt. Mit der Zunahme der Erinnerungsbilder an Sprechstörungen und der bewußten Erkenntnis, mit Fremden nur unter Spannung sprechen zu können, ist das neurotische Stottern geboren.

Hierzu treten dann die ungünstig wirkenden Reaktionen der Umwelt. Bemerkungen der Spielkameraden, Tadel der Eltern erwecken oder verstärken die Selbstbeobachtung und erzeugen ausgesprochene Minderwertigkeitsgefühle. — In diesem Zustand werden Arzt oder Sprachpädagoge **aufgesucht**.

Seitens der Lehrerschaft besteht eine erhebliche Neigung, Stotterkinder „Sprechschulen", Atemübungen oder „Sprechkursen" zuzuführen. Damit kann, rein theoretisch gesehen, nichts erreicht werden. In derartigen Lehrgängen kommt das Kind mit weiteren Sprachgestörten zusammen. Dabei besteht die Gefahr der induzierten Verstärkung. Außerdem — und das ist viel gefährlicher — wird die bewußte Aufmerksamkeit auf die Sprachhemmung geradezu konzentriert. Was bestenfalls erreichbar ist, ist ein angelerntes Sprechen, manchmal auf dem Umwege über Singen. Die Beseitigung der psychischen Spannungen und des grundsätzlichen Minderwertigkeitsgefühls lassen sich auf dem Wege über Sprechübungen nicht erreichen.

Im Elternhause, aber auch in der Sprechstunde des Hausarztes, erfolgt nicht selten die Ermahnung an das Kind, es solle sich „zusammennehmen und besser sprechen". Auch hierdurch wird nur erreicht, daß die Aufmerksamkeit des Kindes auf sein eigenes Sprechen hingelenkt und damit die Störung verstärkt wird. Wenn dann

noch Strafmaßnahmen der Eltern einsetzen, steigt die Angst und Verkrampfung des Kindes. Ebenso sind alle gutgemeinten Bemerkungen der weiteren Umgebung, die dem Kinde klarmachen wollen, wie unschön das Stottern sei, naturgemäß nur schädlich. Eine wirklich sinnvolle **Psychotherapie des Stottern** muß auf folgenden Grundgedanken aufgebaut sein:

a) „Dein Sprechen ist vollkommen gesund. Du kannst genau so sprechen wie alle anderen Kinder."

Diese zunächst überraschende Behauptung wird sofort eingesehen, wenn man das Kind darauf hinweist, daß es ja tatsächlich stunden-, manchmal auch tageweise ungestört sprechen kann, vor allem in gewohnter Umgebung. Man kann etwa so argumentieren: „Wenn ein Bein ab ist, dann ist es immer ab, sind aber zu manchen Stunden oder Tagen beide Beine voll gehfähig, dann müssen sie vorhanden sein und die Gehstörung, die sich manchmal bemerkbar macht, muß andere Gründe haben."

b) „Die Gründe liegen in deiner Aufregung. Nur wenn du vor Fremden sprechen sollst, wirst du aufgeregt und dann macht sich die Störung bemerkbar."

c) „Du bist genau so viel wert wie die anderen Kinder, du kannst auch etwas."

d) „Je weniger du an das Sprechen denkst, desto besser geht es. Außerdem steht fest, daß alle Kinder, die stottern, dies allmählich wieder verlernen und dann richtig sprechen."

Im Sinne dieses psychotherapeutischen Vorganges, in dem das Kind zunächst auf die Harmlosigkeit seiner Störung hingewiesen wird und ihm die Zuversicht gegeben wird, daß es überhaupt jemals wieder besser sprechen könnte, liegt es, daß von der gesamten **Umgebung** ein **Verhalten** festgelegt wird, das folgende Forderungen enthält.

1. Die Sprachstörung des Kindes wird überhaupt nicht mehr beachtet. Auch die weitere Umgebung wird gebeten, keinerlei Bemerkungen zu machen. In der Schule werden die Lehrkräfte darauf hingewiesen, daß ärztlicherseits jede Erwähnung des schlechten Sprechens durch Lehrpersonen oder Schulkameraden unerwünscht ist.
2. Eltern und Hausarzt arbeiten bewußt auf Stärkung des Selbstbewußtseins und Selbstvertrauens des Kindes hin.
3. Die dem Kinde gegebenen Erklärungen (siehe oben) sind in unmerklicher Form auch in der Hausgemeinschaft häufig zu wiederholen.

Die Praxis zeigt, daß auf diesem Wege die Neurose des Stotterns wesentlich besser zu beeinflussen ist als durch alle Sprechschulen und ähnliche Einrichtungen. Wenn überhaupt der größte Teil unserer Stotterkinder seine Hemmungen und Spannungen verliert und damit wieder normal sprechen lernt, so geschieht dies in den meisten Fällen auf dem Wege der Ablenkung auf andere Interessengebiete, sehr häufig auch durch die Entwicklung eines begründeten Selbstbewußtseins, das die Gehemmtheit und Gespanntheit gegenüber der Umgebung verdrängt. Für Elternhaus und Hausarzt erwächst die Aufgabe, diese Selbstheilung bewußt zu fördern.

Anschr. d. Verf.: Paderborn, Fürstenbergstr. 9.

Therapeutische Mitteilungen

Die Behandlung der unspezif. Synovitis des Kniegelenkes mit intraartik. Brufalgin-Injektionen*)

von Dr. W. Beyer, Facharzt für Chirurgie, Garmisch

Wenn auf Grund der klinischen Untersuchung ein Erguß im Kniegelenk festgestellt wurde und die Punktion eine klare bernsteingelbe Flüssigkeit erbrachte, dann sollten sich die **diagnostischen Bemühungen nach 3 Hauptrichtungen** erstrecken:

1. Unfallbedingter Erguß:
   a) Primär traumatisch seröser Erguß,
   b) sekundär traumatisch seröser Erguß, d. h. aus einem Bluterguß des Kniegelenks wurde allmählich ein seröser Erguß (traumatisch bedingte Synovitis).
2. Symptomatischer Erguß bei
   a) freiem Gelenkkörper im Rahmen einer Osteochondritis diss. oder Arthrosis deformans,
   b) Meniskopathie,
   c) Kreuzbandriß,
   d) Hoffasche Krankheit des Fettkörpers,
   e) Chondropathia patellae,
   f) fokal bedingter Arthritis (Herde an Zähnen, Tonsillen, Nasen-Nebenhöhlen usw.),
   g) sympathischer Erguß bei gelenknaher Osteomyelitis,
   h) gonorrhoischer Arthritis,
   i) Tuberkulose und Rheumatismus tuberkulosus Poncet,
   k) Lues, Stadium 2 und 3 und Lues hereditaria.
3. Unspezifische Synovitis ohne faßbare Ursache (Allergie?, nicht erkennbare Herde?).

Aus diesen differentialdiagnostischen Möglichkeiten ergeben sich die entsprechenden Untersuchungen, die im Einzelfall notwendig werden können.

Eigene Beobachtungen beschäftigten sich in den letzten Jahren mit der **zytologischen Untersuchung** von Gelenkpunktaten. Man findet im wesentlichen dreierlei Zellarten: große, den Monozyten ähnliche „Synoviazellen", Lymphozyten und Leukozyten. Eingebettet sind die Zellen in Fibrinnetze. Bei der unspezifischen Synovitis unklarer Ursache zeigten die Ausstriche im Zentrifugat keine oder nur vereinzelte Zellen (Lymphozyten), sondern nur ein Fibringerinnsel, als Zeichen einer serösen Entzündung im Sinne von Eppinger und Rössle.

Die **bakteriologische Untersuchung,** insbesondere der Tierversuch, sollte bei Verdacht auf Tuberkulose nicht unterlassen werden.

Bei diagnostischen Schwierigkeiten in Richtung Tuberkulose bietet die **Probeexzision aus der Gelenkkapsel** die sicherste Methode zur Klärung.

Das **Röntgenbild** spielt in der Diagnostik eine wichtige Rolle. Bei Kindern, aber auch gelegentlich bei Erwachsenen, sollte ein Kontrollbild des gesunden anderen Kniegelenkes zum Vergleich herangezogen werden. Bei Verdacht auf Tuberkulose sind wiederholte Aufnahmen nach 3 Wochen zu empfehlen.

Meine **therapeutischen Bemühungen** beschäftigten sich mit der **unspezifischen Synovitis,** die entweder unfallbedingt sein kann (siehe differentialdiagnostische Zusammenstellung) oder ohne faßbare Ursache uns entgegentritt.

Bei der **traumatisch bedingten Synovitis** sind zwei Entstehungsmöglichkeiten gegeben: entweder wurde ein Bluterguß des Kniegelenkes nicht punktiert und ging allmählich in einen serösen Erguß über, oder trotz richtiger Punktionsbehandlung entwickelte sich ein chronischer Reizerguß. In letzterem Falle sollte stets eine Suche nach Herden an Zähnen, Mandeln usw. stattfinden. Boshamer hat das Verdienst, auf die Bedeutung des fokalen Geschehens bei Unfallschäden aufmerksam gemacht zu haben.

In meinem Beobachtungskreis wurden 2 Patienten mit nicht punktiertem Bluterguß angetroffen, die beide einen serösen Erguß im Kniegelenk zeigten.

Unter der Diagnose **„unspezifische Synovitis unklarer Genese"** wurden im letzten Jahr 5 Kranke angetroffen. Es handelte sich ausschließlich um Männer zwischen 18 und 60 Jahren. Bei einem Kranken erfolgte eine Probeexzision aus der Gelenkkapsel zur Sicherung der Diagnose.

Bisherige Behandlungsmethoden: Punktionen, Wärme, Ruhigstellung, Röntgenbestrahlung, Salizylate oder Pyramidon, Kapselfensterung nach Payr oder totale Synovektomie nach Kroh.

*) Auszugsweise vorgetragen auf dem Bayerischen Chirurgenkongreß 1953.

Die konservativen Methoden sind oft erfolglos, sonst wären keine operativen Verfahren ausgearbeitet worden. Die Kapselfensterung ist ein noch erträglicher Eingriff, die totale Synovektomie muß als verstümmelnde Operation, d. h. als ultima ratio betrachtet werden.

Es wurde nun der Versuch gemacht, ein wirksames Medikament direkt an das krankhaft sezernierende Kapselgewebe heranzubringen. Da der pathologische Prozeß als seröse Entzündung angesprochen werden mußte, lag es nahe, an das Pyramidon zu denken. In dem Präparat **„Brufalgin"** (Brunnengräber) liegt eine wässerige Lösung von 10% Aminophenazon und 5% Calzium- u. Natrium-Salze der Salizylsäure vor. Nach einigen Versuchen ergab sich als günstigste Injektionslösung bei intraartikulärer Anwendung eine Mischung von 3 ccm Brufalgin mit 4 ccm 1% Novocainlösung[1]).

Die Injektionslösung enthält 0,3 g Pyramidon und 0,15 g Salizylate. Der p_H-Wert des Brufalgins liegt zwischen 6,8 und 7,2. Der osmotische Druck der Injektionslösung liegt bei etwa 8 atm. (osmotischer Druck des Blutes etwa 7,7 atm.). Durch wiederholte Punktionen und chemische Untersuchung der Punktate ergab sich die Tatsache, daß nach 24 Stunden bereits eine vollkommene Resorption der Bestandteile Pyramidon und Salizylate erfolgt ist.

Die Injektion wird völlig beschwerdefrei vertragen, nachdem der Erguß abpunktiert wurde. Bis zur Abheilung wurden die Injektionen jeden 2. Tag verabfolgt. Die bisherige Höchstzahl bei einem Patienten betrug 11 Injektionen. Die Technik der Gelenkpunktion muß absolut schmerzlos gekonnt werden, sonst verlieren die Kranken die Lust an der Behandlung. Die Asepsis muß einwandfrei sein. (Die Entnahme des Brufalgins aus den Fläschchen habe ich nach Entfernung der Gummikappe mit dicker Aufzugskanüle vorgenommen.) Nach der Punktion des Ergusses wird auf die liegende Nadel die frische Spritze mit dem Brufalgin-Novocaingemisch aufgesetzt, worauf eingespritzt wird. Danach sterile Tupfer auf die Stichstelle und sofortige Bewegungen des Kniegelenkes. Alle meine Kranken wurden ambulant behandelt. Zwischenfälle wurden nicht beobachtet. Alle Kranken waren vorher vergebens mit den bisherigen konservativen Methoden behandelt worden. Sämtliche Kranken konnten durch die Injektionsbehandlung geheilt werden. Die längste Beobachtungszeit liegt jetzt ein Jahr zurück, die kürzeste zwei Monate. Da die unspezifische Synovitis nicht gerade zu den häufigsten Krankheitsbildern gehört, kann auch die Zahl der Fälle nicht groß sein.

Mit derselben Injektionsbehandlung wurde auch bei einem Patienten nach Meniskusoperation ein postoperativer Reizerguß erfolgreich und schnell beseitigt.

Zum Verständnis der **Wirkungsweise** soll ganz kurz die Pharmakologie der drei Bestandteile meiner Injektionslösung erwähnt werden.

Pyramidon besitzt einen entzündungshemmenden Effekt durch gefäßabdichtende und permeabilitätsrichtende Wirkung (1). Die letztere wurde besonders an der Schranke Blut-Perichondrium von Dvoracek nachgewiesen (2). Wahrscheinlich erfolgt die Beeinflussung der gestörten Permeabilitätsverhältnisse über eine Wirkung auf das vegetative Gefäß-Nervensystem (3). Pyramidon kann die Exsudation vermindern und die Resorption beschleunigen (4).

Salizylsäure bewirkt ähnlich dem Cortison eine Verminderung der Eosinophilen und eine gesteigerte Kortikoidausscheidung im Urin. Salizylsäure wirkt antiseptisch. Sie geht eine Verbindung mit den Eiweißkörpern ein und kann dann Fermente hemmen. Für die Hyaluronidase ist diese Hemmung durch Salizylsäure nachgewiesen. Damit ergibt sich eine Erklärungsmöglichkeit für die Wirkung der Salizylate bei entzündlichen Gelenkkrankheiten, insbesondere beim akuten Gelenkrheumatismus.

Novocain unterbricht die Nervenleitung, und zwar die sensible und vegetative stärker als die motorische. Durch eine Novocaininfiltration kann ein Gewebebezirk von zentrifugal wirksamen schädlichen nervösen Impulsen abgeschirmt werden. Durch diese Abschaltung pathologischer Reflexabläufe ist die Möglichkeit gegeben, daß das erkrankte Organ seine potentiellen Energien für eine Heilung einsetzen kann. Durch die Anästhesie der Vasokonstriktoren wird eine Hyperämie durch Novocain erzeugt.

Fleckenstein (5) konnte nachweisen, daß die anästhesierende Wirkung des Novocains darauf beruht, daß der Kaliumaustritt aus der Grenzmembran der Nervenfaser gehemmt wird.

[1]) Die Untersuchungen erfolgten in den Laboratorien der Firma Brunnengräber.

Zusammenfassung: Als neue Behandlungsmethode für die unspezifische Synovitis des Kniegelenkes wurden wiederholte intraartikuläre Injektionen einer Mischung von 3 ccm Brufalgin mit 4 ccm 1% Novocain erfolgreich in 8 Fällen angewendet. Die Methode ist bei voller Wahrung der Asepsis schmerz- und gefahrlos. Weitere Wege der Behandlung (z. B. Kapselfensterung) werden durch die Behandlung nicht verlegt.

Schrifttum: 1. Riebeling: Dtsch. med. Wschr. (1948), S. 251. — 2. Dvoracek: Klin. Wschr. (1943), S. 696. — 3. Döring: Klin. Wschr. (1947), S. 577. — 4. Rentz: Krankenhausarzt (1950), S. 78. — 5. Fleckenstein u. Hardt: Klin. Wschr. (1949), S. 360.

Anschr. d. Verf.: Garmisch-Partenkirchen.

Aus der Med. Abtlg. des Landeskrankenhauses Knittelfeld (Österr.)
(Vorstand: Leit. Primararzt Dr. Viktor Gorlitzer von Mundy)

Die intra-intestinale Digitalisbehandlung

von V. Gorlitzer von Mundy

Über Darmstörungen infolge mangelhafter qualitativer und quantitativer Blutversorgung des Darmes wurde in letzter Zeit wiederholt berichtet (De Langen, V. Gorlitzer von Mundy).

Im Gegensatz dazu soll das Verhalten des Darmes bei Überflutung mit Blut und bei **Blutstauung des Darmes** einer Betrachtung unterzogen werden.

Bei Kreislaufversagen, besonders bei Erlahmen des rechten Herzens kommt es bekanntlich zunächst zu einer Leberstauung und zu einer Stauung im gesamten Pfortader-Kreislauf-Gebiet. Der Magenstauungskatarrh bewirkt Inappetenz, Brechreiz und Erbrechen nach Einnahme selbst ganz leichter Speisen. Es ergibt sich nun die Frage, ob gleichlaufend zu der Magenfunktionsstörung auch eine Darmfunktionsstörung infolge der Blutstauung im Darm entsteht. Wenn wir als eines der deutlichsten Merkmale einer Darmstörung die Diarrhöe anerkennen, so ist festzustellen, daß eine derartige Störung sehr selten ist, wenn wir von Komplikationen, wie anämische Diarrhöen oder künstlich gesetzte, durch Hg-Diuretika verursachte Kolitiden absehen.

Da wir sonst keine wesentlichen Störungen der Darmfunktion, vor allem der Dünndarmfunktion auch bei jenen Herzkranken feststellen konnten, die schwere Störungen der Magenfunktion aufgewiesen haben, so war nicht einzusehen, warum bei Versagen der üblichen, durch den Magen aufsaugbaren Digitalisbehandlung nicht die Resorptionskraft des Dünndarms ausgenützt werden sollte. Um eine weitere Belastung des schon empfindlichen Magens zu vermeiden, wurden Folia digitalis in Form von **Geloduratkapseln** (hergestellt von der Firma Pohl-Boskamp, Holstein) verabreicht. Anfangsdosis war für gewöhnlich Folia digitalis 0,2 × 3 täglich und wurde in 14 Tagen auf die Hälfte reduziert, nach weiteren 14 Tagen im Sinne von Wenckebach, auf nur jeden 2. Tag 0,1 × 3 verringert. Es wurden bei dieser Dosierung keine Kumulationserscheinungen festgestellt, so daß diese Behandlung meist 2 Monate hindurch in der eben geschilderten Weise fortgesetzt werden konnte.

Wir haben diese Behandlung bei Patienten, welche alle über 60 Jahre waren, mit schweren Stauungserscheinungen, einschließlich allgemeiner Wassersucht, bei uns eingeführt, nachdem alle anderen üblichen Heilmethoden versagten, die Diurese trotz Anwendung von Strophanthin, Theobrominpräparaten und Novurit versiegte.

Nach Absetzung von Strophanthin und wenige, meist 3—4 Tage nach Einsatz der intra-intestinalen Digitalis-

behandlung, konnten mit Novurit (welches in Kombination mit Strophanthin bereits seine Wirksamkeit verloren hatte) nun Diuresen von 4 bis zu 5 Liter pro Tag erreicht werden. Außerdem konnte festgestellt werden, daß die ganze Diurese nach Novurit, nicht wie vorher nur 24, sondern bis zu 72 Stunden andauerte. Auch bei Patienten mit Vorhofflimmern, Arhythmia perpetua mit Tachykardien über 140, konnte die Herzinsuffizienz innerhalb von 2 Wochen wesentlich gebessert werden, nachdem die Behandlung mit stärksten intravenösen Herzmitteln versagt hatte.

Selbstverständlich bedienen auch wir uns der **intravenösen Herzmittelbehandlung** dort, wo sofortige Hilfe erforderlich ist, besonders bei elastischen, d. h. jugendlichen Herzkranken. Von alten Menschen hingegen wird die intra-intestinale Behandlung besser vertragen werden als die intravenöse Injektion, weil die Herzstärkung durch intra-intestinal einverleibte Herzmittel entsprechend der langsamen Resorption im Dünndarm allmählich stattfinden wird. Im unelastisch gewordenen, höheren Alter werden die stoßartig das Herz angreifenden intra-venös einverleibten Herzmittel neben ihrer vorteilhaft stärkenden Wirkung auch eine nachteilige Nebenwirkung nicht vermeiden können, weil ja im hohen Alter jeder Stoß gewissermaßen wie ein Trauma auf alle Teile des Körpers, so auch auf das Herz wirken dürfte.

Schrifttum: De Langen: Kongreß der Internationalen Gesellschaft für innere Medizin, London, September 1952. — Gorlitzer von Mundy: Infektionskrankheiten des Darmes und deren Behandlung, Vortrag, Gesellschaft der Ärzte, Wien, 30. Mai 1952; Med. Klin. (1952), H. 38; Münch. med. Wschr. (1953), 8, S. 236; Med. Klin. (1953), Nr. 21; Med. Klin. (1953), Nr. 33.

Anschr. d. Verf.: Knittelfeld/Österr., Landeskrankenhaus, Med. Abt.

Aus der Psychiatrisch-neurologischen Klinik des Philippus-Stiftes Essen-Borbeck (Chefarzt: Dr. med. Ferd. Segerath)

Über Erfahrungen mit der Megaphenbehandlung in der Psychiatrie*)

von Ferd. Segerath

Zusammenfassung: Nach unseren bisherigen klinischen Erfahrungen können wir sagen: Megaphen erscheint uns als ein geeignetes Mittel, insbesondere psychomotorische Erregungszustände verschiedenster Art mit Erfolg zu beseitigen, zum mindesten aber vorübergehend zu dämpfen und eine Harmonisierung der Persönlichkeit herbeizuführen. Handelte es sich um paranoisch gefärbte Krankheitsbilder, erzielten wir mit der Megaphenbehandlung meist nur eine vorübergehende Beruhigung. Bei einzelnen, besonders leichteren Krankheitszuständen, scheint die Megaphenbehandlung der Schocktherapie überlegen zu sein. Es könnte für manche Fälle die von Kläsi 1922 inaugurierte Dauerschlummerbehandlung in Verbindung mit Megaphenmedikation als Ersatz für die Schockbehandlung wieder neu aufleben. Ein großer Vorzug des Mittels scheint der zu sein, daß bei einer Anzahl von psychotisch Erkrankten, die bisher der Aufnahme in eine Klinik oder Heilanstalt bedurften, nun mit genügender Erfolgsaussicht eine ambulante Behandlung durch den Nervenarzt in der Wohnung des Patienten durchgeführt werden kann.

In unserer neuzeitlichen Krankheitsauffassung spielt der **Begriff des dynamischen Krankheitsgeschehens,** das heißt: der Fortentwicklung einer Krankheit nach anderen Organsystemen und Krankheiten hin, eine große Rolle.

Die Lehre vom Selyeschen „Stress" im Zusammenhang mit der Erforschung der Wirkung des ACTH und der Nebennierenrindenhormone rückt viele Krankheitserscheinungen, bei denen es fließende Übergänge vom Funktionellen zum Hormonalen und sogar zum Organischen gibt, in einen ganz neuen Blickpunkt.

Auf dem Wege über das Nervensystem können morphologisch nachweisbare Veränderungen ausheilen und umgekehrt können funktionelle Störungen organische Krankheiten und Strukturveränderungen herbeiführen.

In diesem Zusammenhang braucht nur an Pawlow und seinen „bedingten Reflex", an Ricker, an Speransky mit seinen neuralpathologischen Versuchen oder auch an Huneke mit seinem Sekundenphänomen erinnert zu werden.

Bei alledem spielt das vegetative Nervensystem eine ausschlaggebende Rolle.

Seit unseren eingehenderen Kenntnissen von der Wirkung des sympathikotonen und vagotonen Anteils werden unsere heutigen Behandlungsmethoden weitgehend hiervon bestimmt.

Zu dem adrinergischen und cholinergischen Prinzip in der Auffassung von pathologischen Abläufen und in der Behandlung von Krankheiten ist in jüngster Zeit noch das antihistaminische Prinzip getreten und schon erscheinen die verschiedensten antihistaminischen Präparate auf dem pharmazeutischen Markt: Atosil, Dibutil, Systral, Padisal, Latibon, Megaphen usw.

Das **Megaphen,** bisher unter der Bezeichnung 4560 von der Firma Bayer, Leverkusen, entwickelt, ist seit Juli 1953 im Handel. Es ist ein Phenothiazin-Abkömmling, von dem man bisher schon verschiedenste Wirkungen kennt.

Megaphen wirkt gleichzeitig sympathikolytisch, vagolytisch, spasmolytisch und sedativ, steigert die Ansprechbarkeit des Organismus dämpfend, narkotisch, analgetisch und hypnotisch wirkenden Substanzen gegenüber und ist in der Lage, Gleichgewichtsstörungen im neurovegetativen System, im Zentralnervensystem und in der Psyche des Patienten zu beheben.

In der Chirurgie, Dermatologie, in der internistischen nervenärztlichen und in anderen ärztlichen Disziplinen findet es bereits Anwendung.

In der Chirurgie ist es besonders bekannt geworden:

1. durch die Hibernation, den künstlichen Winterschlaf,
2. durch die potenzierte Narkose.

In der Psychiatrie hat Megaphen bis jetzt vor allem Anwendung gefunden bei: Schlafstörungen, Delirien, Verwirrtheits-, Angst- und Depressionszuständen, vor allem aber bei psychomotorischen Erregungszuständen verschiedenster Entstehungsursachen.

Im Gegensatz zur Schocktherapie, deren Mechanismus zweifellos dem Selyeschen Stress-Syndrom verwandt ist, bezweckt die Megaphenbehandlung die Ruhigstellung des gesamten Nervensystems, es sollen die biologischen Abläufe auf den „Spargang" eingestellt werden.

Wir hatten im Philippus-Stift bereits seit Frühjahr 1953 Gelegenheit, mit dem Präparat zu behandeln und haben bisher Megaphen bei 30—40 Patienten angewandt. Es waren Männer und Frauen in den Altersstufen zwischen 17 und 68 Jahren.

Die besten **Resultate** erzielten wir bei psychomotorisch Erregten und zwar bei symptomatischen Psychosen, ferner bei hypomanisch und manisch Agitierten wie auch bei depressiv und ängstlich gefärbten Fällen des manisch depressiven Formenkreises.

Bei manchen dieser Kranken wandten wir Megaphen allein an. Die Kranken wurden schläfrig, der Umwelt gegenüber uninteressiert, apathisch. Hatten wir das Mittel 8—14 Tage angewandt, dann kehrte nach Absetzen des Mittels eine normale psychische Haltung zurück. Der psychomotorische Erregungszustand war verschwunden.

Bei ähnlichen Fällen wie diesen würde die Megaphenbehandlung dem Nervenarzt draußen die Möglichkeit eröffnen, seine Patienten in ihrer Wohnung zu behandeln

*) Nach einem Vortrag am 17. 10. 1953 vor der Vereinigung Rheinisch-Westfälischer Nervenärzte, Sitz Essen.

und sie nicht an die Klinik oder Heilanstalt abgeben zu müssen.

Waren die Unruhezustände sehr stark und für die Umgebung besonders störend, so wandten wir zu Anfang einen oder mehrere Elektroschocks an und behandelten dann sogleich anschließend mit Megaphen und gaben — wenn nötig — dazu noch Luminal 0,1 oder 0,2. Wir erzielten in diesen Fällen, in denen wir früher wesentlich häufigere Elektroschocks geben mußten, mehrmals eine baldige Beruhigung.

Weniger gute Erfahrungen machten wir bisher bei Unruhezuständen mit wahnhaftem Erleben bei schizophrenen paranoischen Zuständen. Solange hier das Megaphen gegeben wurde, sahen wir allerdings eine gute Auswirkung. Die Kranken blieben psychisch meist weitgehend geordnet, sie antworteten auf Fragen sinngemäß, sie konnten aufpassen, erkennen, nachdenken. Allerdings erfolgten die Antworten nur verlangsamt, sie waren apathisch und uninteressiert, sie sprachen eintönig, leise, sparten sehr die Worte, verfielen bald wieder in Schweigen. Es kam kaum vor, daß die Patienten in diesem Zustand Initiative zeigten, daß sie sich der Behandlung widersetzten, Fragen stellten, Bitten oder Forderungen aussprachen. Fragte man sie nach ihren früheren Beschwerden, Grübeleien, Bekümmernissen, Gedankengängen, Erlebnisinhalten, so taten sie diese Fragen als nebensächlich ab. Sie empfanden ihre seelischen Belastungen wohl noch. Diese hatten aber kein emotionales Gewicht mehr für sie. Lächelnd sagten sie oft: „Ich kümmere mich nicht mehr um diese Dinge."

Setzten wir in diesen Fällen das Megaphen ab, kehrte meist schnell der alte Zustand mit seiner paranoischen Geisteshaltung wieder zurück.

In einem Falle einer 63j. Frau, die an einer depressiv paranoisch gefärbten Involutionspsychose mit verändertem Körpergefühl, mit haptischen Halluzinationen und der Vorstellung litt, über die Haut ihres ganzen Körpers kröchen Milben, verschwanden nach der Megaphenkur diese Klagen vollständig, jedoch erschienen jetzt neue Klagen und zwar über völlige Appetitlosigkeit und über ein Völlegefühl, Klagen, die sie in hypochrondrischer jammernder Weise immer wieder vortrug.

Es wurde ein 38j. Mann mit Megaphen behandelt, der seit Monaten über stärkste Schmerzen in der linken Hüfte und linken Leiste klagte. Die Schmerzen fesselten ihn in seinem verantwortungsvollen Beruf völlig ans Bett. Er hatte schon die verschiedensten bekannten Ärzte und Kliniken aufgesucht, und es waren schon alle einschlägigen diagnostischen und therapeutischen Methoden, Ganglienblockaden usw. durchgeführt worden, ohne Erfolg. Solange die Behandlung mit Megaphen währte, gab der Pat. an, er merke noch die gleichen Beschwerden wie früher, aber er empfinde die Schmerzen gar nicht mehr so unangenehm, er „leide" nicht mehr darunter, die Schmerzen seien ihm gleichgültig.

Dieser Zustand der Uninteressiertheit und Gleichgültigkeit dem eigenen Krankheitszustand gegenüber ist uns von der Leukotomie her bekannt. Man könnte also von einer „pharmakologischen Leukotomie" sprechen.

Der Unterschied ist jedoch der: Beim Leukotomierten müssen wir neben den gewollten Auswirkungen der Uninteressiertheit oft eine starke Senkung der gesamten geistigen Persönlichkeit in Kauf nehmen, die für das ganze Leben anhält. Mit Megaphen ist diese Persönlichkeitsumwandlung nach der Seite der Gleichgültigkeit und Uninteressiertheit zeitlich begrenzt.

Bei einem 40j. Mann, der gewohnheitsmäßig täglich dem Alkohol stark zugesprochen hatte, trat nach einer Commotio cerebri ein Zustand der Getriebenheit und motorischen Unruhe auf, der lediglich mit Megaphen behandelt wurde. Es trat bald nach Beginn der Behandlung eine Beruhigung ein, die sich auch nach Absetzen des Mittels gehalten hat.

Über Behandlung des Alkohol-Deliriums, wobei das Megaphen besonders gut anschlagen soll, haben wir selbst Erfahrungen noch nicht sammeln können.

Ebensowenig können wir über genügend eigene Erfahrungen bei der Behandlung von schizophrenen Zuständen berichten, möchten aber in dieser Beziehung weitgehende Skepsis äußern, zumal wir bisher den Eindruck gewannen, daß das Megaphen sich bei wahnhaften Ideen nur solange auswirkt, solange es regelmäßig gegeben wird.

In einem sehr hartnäckigen Fall von Hemikranie, der schon seit Jahren mit verschiedensten Mitteln behandelt war, hatten wir den Eindruck einer guten Einwirkung durch Megaphen.

Was die Möglichkeit einer **Schlafkur** mit Megaphen anbelangt, so haben wir eine solche bei mehreren Patienten versucht. Wir fußten dabei auf Erfahrungen, die wir in den Jahren vor der Schockära mit unseren Dauerschlummerbehandlungen nach Kläsi gemacht haben. Wie wir auch damals schon von der ursprünglichen Methode mit nur Somnifen abgingen und nach der Bürgischen Erkenntnis der potenzierten Wirkung von Medikamentenkombinationen eine Modifikation mit verschiedenen sich ergänzenden Einschlaf- und Tiefschlaf-Medikamenten anwandten, so hatten wir auch hier den Eindruck, daß bei Kombination von verhältnismäßig geringen Mengen Megaphen mit Luminal ein unverhältnismäßig starker Beruhigungs- und Schlafzustand, d. h. ein potenzierte Wirkung zu erzielen war; und zwar besonders, wenn wir zuerst das Megaphen und hinterher das Luminal gaben.

An **klinischen Auswirkungen** der Megaphenbehandlung sahen wir in den meisten Fällen Veränderungen von Pulszahl und Blutdruck. Wir fanden nicht immer bestätigt, daß der Puls in den ersten Tagen anstieg und später in der Zahl absank, sondern stellten mehrmals eine gleichbleibende Beschleunigung fest. Der Blutdruck stieg in mehreren Fällen an und zwar bei entsprechend gleicher Amplitude, in mehreren Fällen sank er auch ab oder hielt sich in gleicher Höhe.

Irgendwelche ernsten Zwischenfälle oder Komplikationen durch die Megaphenbehandlung haben wir nicht gesehen, insbesondere traten stärkere Störungen im Herzkreislaufgeschehen nicht auf.

Die meisten Patienten klagten über starkes Durstgefühl während der Behandlung, einige über Brennen des Zahnfleisches oder Trockenheit im Munde.

Kontraindiziert ist Megaphen bei Alkohol- und Barbituratvergiftungen, weil es die Wirkungen dieser Substanzen stark steigert.

Bei der Behandlung mit Megaphen suchten wir uns mit der **Dosis** den einzelnen Fällen anzupassen. Als Durchschnittsdosis empfehlen wir etwa 80 bis 150, höchstens bis 250 mg pro Tag.

Die Dosen müssen so verteilt sein, daß ein gleichmäßiger Blutspiegel erzielt wird.

Die Kuren wurden verschieden lange durchgeführt und zwar 8—14—20 Tage. Wenn möglich soll man sich bezüglich der Höchstdosis langsam vortasten und soll sich vor allem später langsam ausschleichen. Bettruhe ist während der ganzen Zeit der Behandlung erforderlich. Wir gaben meist neben täglich 3×2 Tabletten 4× eine Injektion von je 5 ccm (d. i. 25 mg) und zwar nur intramuskulär.

Während wir im Anfang die kleinen Ampullen zu 2 ccm verwandten, erlebten wir mehrmals Infiltrationen. Die 5-ccm-Ampullen wurden — auch ohne Hyaluronidase — gut vertragen.

Die Ausscheidung aus dem Körper erfolgt offenbar schnell. Da im Blut und Urin nur geringe Konzentrationen nachgewiesen wurden, hat es den Anschein, daß Megaphen im Organismus weitgehend abgebaut wird.

Anschr. d. Verf.: Essen-Borbeck, Psychiatrisch-Neurologische Klinik am Philippus-Stift, Hülsmannstr. 17.

Lebensbild

Nachruf für Professor Siegfried Oberndorfer

Am 1. März 1954 sind 10 Jahre nach dem Tode Professor Dr. Siegfried Oberndorfers verflossen.

Vielen seiner immer dankbaren Schüler wird es an diesem Tage eine ehrenvolle Verpflichtung sein, ihres unvergeßlichen Meisters der pathologischen Anatomie zu gedenken.

In München, der Stadt seiner Väter, 1876 geboren, hatte Oberndorfer seine Jugend und Schulzeit verbracht, hier begann und vollendete er sein medizinisches Studium. 1906 wurde Oberndorfer unter Bollinger Dozent für Pathologische Anatomie an der Universität München und übernahm 1911 als außerordentlicher Professor das Pathologische Institut im neuerbauten Krankenhaus München-Schwabing.

In 22jähriger Tätigkeit hatte Oberndorfer hier eine Stätte geschaffen, die als „Schwabinger Pathologie" für München und ganz Süddeutschland zum Begriff wurde. In nie erlahmender Schaffenskraft, in beispielgebender Arbeitsfreude, durchdrungen von immer neuen Ideen, aber auch von kritisch prüfenden Überlegungen, war es Oberndorfer vergönnt, eine große Anzahl wertvollster wissenschaftlicher Arbeiten auf den verschiedensten Gebieten der allgemeinen und speziellen Pathologie seinen Fachkollegen und weitesten Ärztekreisen vorzulegen.

Eine stattliche Zahl von Schülern ist aus seinem Münchener Institut hervorgegangen — sei es, daß diese sich selbst der Pathologie zuwandten, oder als hervorragende, namhafte Kliniker und Ärzte sich mit Freude und tiefster Befriedigung an ihre pathologisch-anatomische Ausbildungszeit bei Oberndorfer zurückerinnern.

Nach seiner Münchener Tätigkeit wurde Professor Oberndorfer Ordinarius für allgemeine und experimentelle Pathologie an der türkischen Universität Istanbul; seinem Institut wurde 1938 ein nach seinen Vorschlägen erbautes Krebsforschungsinstitut angegliedert. 10jährige erfolgreichste Arbeit brachte ihm höchste Anerkennung, Verehrung seiner Kollegen, Mitarbeiter und Studenten.

Das Pathologische Institut des Krankenhauses München-Schwabing ist sich seiner Verantwortung bewußt, das geistige Erbe seines Schöpfers und ersten Meisters Professor Dr. Oberndorfer zu erhalten und fortzuführen. In seinen Schülern, in seinem Münchener Freundes- und Ärztekreis, bei deutschen und ausländischen Fachkollegen wird am heutigen Tag die Erinnerung aufleben an ihren einstigen begeisternden Lehrer, an ihren treuen und väterlichen Freund, an den liebevollen und vornehmen Menschen.

Prof. Dr. L. Singer, München 23, Biedersteiner Str. 25—27.

Aussprache

Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Halle
(Direktor: Prof. F. Holtz)

Anästhesinsalbe

Zu den gleichnamigen Arbeiten von Seifert in d. Wschr. (1953), 20, S. 582, und Dollinger (1953), 36, S. 991.

von Dr. H. H. Eulner

Dollinger erhebt mit Recht Einspruch dagegen, die Anästhesinsalbe als „harmlos wie Butter" zu bezeichnen und zur uneingeschränkten Verwendung bei Kindern zu empfehlen. Verf. hatte Gelegenheit, ein 3 Monate altes Mädchen zu sehen, das von der Mutter wegen Wundseins mit 1—2 g 5%iger Anästhesinsalbe eingerieben worden war (entsprechend 0,05—0,1 g Anästhesin). Die wunde Hautfläche war etwa handtellergroß.

Bereits in der ersten Stunde nach der Einreibung entwickelte sich eine massive Zyanose und ein Kreislaufkollaps, die nach Sauerstoffbeatmung und Sympatol zwar relativ rasch abklangen, anfangs jedoch einen bedrohlichen Eindruck machten.

Gleiche Mengen derselben Anästhesinsalbe führten bei Einreibung in gesunde Haut älterer Säuglinge zu keinerlei faßbaren Nebenerscheinungen.

Die Resorption von Anästhesin auf Wundflächen, z. B. bei Magengeschwüren, ist bekannt; die Möglichkeit der Resorption toxischer Mengen durch wunde Hautflächen bei Säuglingen ist in gleicher Weise gegeben und verdient angesichts der erhöhten Empfindlichkeit kleiner Kinder gegenüber Methämoglobinbildern (Anilin, Stempelfarbe!) besondere Beachtung.

Anschr. d. Verf.: Halle a. d. Saale, Pharmakologisches Institut, Leninstr. 22a.

Der falsche Start

von Dr. med. M. Reichelt

Der Artikel von Ahringsmann, Hamburg (1954), 6, S. 143, kann noch ergänzt werden.

Die Unterhändler der Ärzteschaft, die meist selbst keine Kassenpraxis mehr ausüben, sind allzu nachgiebig, wenn bei Abschluß neuer Verträge die Partner eine Änderung oder Neueinführung der gewohnten Abrechnungsart verlangen. So hat man bei den neuen Verträgen mit den Versorgungsämtern bzw. dem Bundesgrenzschutz den über 30 000 Kassenärzten im Bundesgebiet einfach eine erschwerende Abrechnung aufgebürdet, weil angeblich die wenigen Abrechnungsbeamten der Versorgungsämter und Bundesgrenzschutzstellen, die nach oberflächlicher Schätzung kein volles Hundert ausmachen werden, sich an die bei der Ärzteschaft geübte Abrechnung nicht gewöhnen wollten.

Es muß verlangt werden, daß unsere Unterhändler in Zukunft mit allen Mitteln danach streben, ihren ärztlichen Kollegen nicht neue Büroarbeiten, die nur zur Verteuerung der Betriebskosten führen, aufzuhalsen, sondern im Gegenteil eine weitgehende Vereinfachung der Abrechnung durchzuführen versuchen.

Auch die Bestimmung der Ärzteordnung, daß Ärzte, die ein festes Monatseinkommen von DM 400.— (mit Zuschlägen für Frau und Kinder) haben, nicht ohne weiteres an der Kassenpraxis teilhaben sollen, wird nach meinen Erfahrungen gar nicht oder nur sehr oberflächlich durchgeführt.

Eine Stellungnahme der ärztlichen Spitzenverbände erscheint deshalb erforderlich, damit eine Überprüfung erfolgen kann.

Anschr. d. Verf.: (20b) Goslar, Am heiligen Grabe 4.

Fragekasten

Frage 19: Kann mit Cyren A oder B forte eine frühe Schwangerschaft geschädigt oder bzw. die Ansiedlung des Eies verhindert werden?

Antwort: Die Frage der **Beeinflussungsmöglichkeit einer Schwangerschaft durch Östrogene im Sinne des Herbeiführens eines Abortes** wird von fast allen Autoren verneint. Lediglich Clauberg (1) veröffentlichte 1936 auf Grund eigener Untersuchungen gegenteilige Versuchsergebnisse. Demgegenüber stehen bis zur Gegenwart eine große Zahl von Beobachtungen, denenzufolge durch Östrogene noch nie am tauglichen Objekt ein Abortus ausgelöst wurde. Jedenfalls steht der Beweis hierfür noch aus (2—7). Es konnte Ober (7) durch Verabreichung von 7 g Östradiolpropionat innerhalb von 7 Tagen Schwangerschaften zwischen dem 2.—3. Monat nicht beeinflussen. Östradiolpropionat in Dosen bis zu 3 g führte sogar bei Abortus imminens zu Blutstillung. Ober (7) und Karnaky (5) verwendeten zur Blutstillung bei drohendem Abort mit Erfolg Östrogene.

Nach Verabreichung von östrogenen Stoffen während der gesamten Schwangerschaftsdauer (bis zu 22,5 g Stilbene im Verlauf von 7 Monaten) war eine Keimschädigung nicht festzustellen (5).

Erwähnt sei, daß bei Versuchen an Affen mit höchsten Östrogendosen (umgerechnet auf den Menschen 20 g pro Tag) in 35 Experimenten nie ein Abort beobachtet werden konnte (8). Prof. Dr. R. Fikentscher, München.

Schrifttum: 1. Clauberg, C.: Klin. Wschr. (1930), Sp. 2004. — 2. Gavaudan, M. F.: Gynéc. Obstétr., 2 (1950), S. 452. — 3. Hussmein, H.: Wien. med. Wschr. (1950), S. 134. — 4. Jeffcoate, T. N. A.: Proc. roy. Soc., 43 (1950), S. 734. — 5. Karnaky, K. J.: Amer. J. Obstetr., 53 (1947), S. 312. — 6. Müller, H. A.: Arch. Gynäk., 176 (1948), S. 264. — 7. Ober, K. G.: Fortschr. Diagn., 1 (1950), S. 8. — 8. van Wagenen, G. a. Jenkins, R. H.: J. Urol., 49 (1943), S. 228.

Frage 20: „Wie kann man CO in einem Raum feststellen?"

Antwort: Als **Reagens auf Kohlenoxyd** kann Palladiumchlorür-Fließpapier verwendet werden, das aber auch auf Schwefelwasserstoff und gegen Licht empfindlich ist. Auch die sehr empfindliche Jodpentoxydmethode versagt bei jenem und anderen Gasen. Die Firma Draeger, Lübeck, hat Prüfröhrchen angegeben, die allerdings bei Wasserstoff und Methan fehlerhaft zeigen. — Wer diese sicher nicht häufigen Fehler kennt, wird die genannten Mittel gut brauchen können.

Geh. Rat Prof. Dr. med. K. Kisskalt, München.

Frage 21: Wie gestalten sich unter der Wirkung der Schocktherapie die Aussichten der Schizophrenien bezüglich Vollständigkeit und Dauer von Remissionen und bezügl. Heilung?

Antwort: Es gibt drei Formen der **Schocktherapie,** nämlich Elektroschock, Kardiazolschock und Insulinkoma. Die beiden ersten Behandlungsformen eignen sich vor allem zur Bekämpfung akut aufgetretener schizophrener, vor allem katatoner, Symptomenkomplexe. Die Behandlung ist wohl als reine Symptomtherapie aufzufassen. Bezüglich der Insulintherapie sind die Meinungen noch immer geteilt. Das hängt damit zusammen, daß die Psychiater sich nicht einig sind über den Begriff Schizophrenie. Außerdem gibt es sehr viele Spontanremissionen oder periodische Krankheitsverläufe. Dadurch ist die Beurteilung der endgültigen Erfolge sehr erschwert. Die besten Aussichten scheinen solche Kranke zu haben, bei denen der Krankheitsvorgang nicht länger als ein Jahr zurückliegt. Praktische Heilungen kommen mit und ohne Behandlung vor, anscheinend etwas häufiger nach der großen Insulinkur. Prof. Dr. med. K. Kolle, München.

Referate

Kritische Sammelreferate

Krankheiten der Atmungsorgane

(ausschließlich Lungentuberkulose)

von Prof. Dr. med. H. Bohnenkamp

In fast ständiger Häufung fallen Berichte aus verschiedenen Gebieten der Lungen-Pathologie an. Sie sind, wie bisher, nicht immer unter einem Gesichtspunkt zusammenzufassen, und wir geben eine Auslese aus ausländischen Veröffentlichungen.

Chalnot, Gruniand und Gille (1) berichten über die chirurgischen Probleme, die sich bei **bestimmten Fremdkörpern in den Bronchien** ergeben, die nicht auf dem gewöhnlichen Wege, mit Hilfe der Endoskopie, entfernt werden konnten. Sie erörtern die Möglichkeiten, durch Bronchotomie, nach genauer Festlegung des Ortes des Fremdkörpers oder durch Resektion eines Lungenflügels, den Kranken zu heilen. Sie sichern die Diagnose durch Röntgenverfahren, einschließlich der Tomographie, und durch Endoskopie, soweit diese eben gelingt. Sie betonen die Notwendigkeit eines streng antiinfektiösen Vorgehens, der Bekämpfung der Schockreaktionen und der genügenden Sauerstoffversorgung.

M. Miller (2) berichtet über die Ergebnisse der **krankengymnastischen Übungen bei Asthmakranken,** und zwar bei 44 Fällen von Mai 1948 bis Juli 1949 gegenüber der weiter entwickelten, andersartigen Behandlung an 244 Fällen vom Juli 1949 bis November 1952. Der Prozentsatz der Besserung beträgt 88, ist also eindrucksvoll. Sie setzt sich auseinander mit den bisherigen Atemübungen bei Zuständen von Atemnot, bei der sehr wohl zu unterscheiden ist zwischen den Fällen mit Behinderung des Gasaustausches in den Atemwegen und denen mit ausgesprochenem Emphysem und Verlust der Gewebselastizität. Die Autorin zielt dabei ab, unter besonderer Kontrolle der Bauchmuskulatur, auf die Erwerbung oder auch den Wiedergewinn einer aktiven exspiratorischen Auspressung der Luft, die eben der — fehlenden — Elastizität nicht überlassen werden kann.

Auf andere Weise meinen ihre heilerischen Erfolge beim Asthma französische Autoren, A. Jacquelin, J. Turiat, M. Roman, J. Martinetti (3), zurückführen zu können auf eine **Röntgenbestrahlung** der basalen und besonders dienzephalen Hirngebiete. Sie gehen entsprechend der ja durchweg auffälligen nervös-labilen, insbesondere vegetativ-labilen Konstitution der Asthmakranken von der naheliegenden Auffassung aus, daß alle die Symptome bei diesen Kranken sich aus Fehlleistungen des dienzephalen Gebietes erklären. Diese Entgleisungen mögen in einem Teil dieser Fälle auf angeborener Grundlage beruhen. Vielfach sind sie bedingt durch zahlreiche seelische und besonders emotionale Faktoren. Den Beweis für ihre Auffassung sehen die Autoren in dem guten Erfolg der Röntgenbestrahlung der basalen Hirnabschnitte bei einer sehr großen Zahl von Kranken, die in mehreren Sitzungen, in der Woche etwa 50 R, bestrahlt bekamen. Wie bei einer großen Anzahl von Arbeiten über das Asthma gilt auch hier nach Meinung des Ref. der Einwand, daß der Bestrahlungserfolg vielleicht gar nicht der Bestrahlung als solcher zuzuschreiben ist, da ja neben der spontanen Rückbildung die erzielte Kontaktnahme, der Krankenhausaufenthalt mit der Herausnahme aus der gewohnten Umgebung und Arbeit mitbestimmende Faktoren sein können.

Bellion, Orlandi, Concina (4) berichten über die **Lungenzysten** verschiedener Art, Verteilung und Häufigkeit, über angeborene und erworbene und durch Bronchiektasen entstandene. Die Arbeit zeichnet sich durch vortreffliche und eindrucksvolle Abbildungen der kontrastgefüllten und zur Darstellung gebrachten Lungenabschnitte aus. Sie behandeln, ebenfalls durch klare Abbildungen belegt, das bullöse Emphysem, ferner ein solches bei sklerosierenden, zur Atrophie führenden Prozessen, schließlich eines bei intra- oder extramuraler Verlagerung von Bronchien und endlich ein interstitielles bullöses Emphysem, das dem Ref. jedoch nicht sehr deutlich erscheint. Die Frage der Pneumatozelen, umschriebener bronchialer und alveolärer Zystenbildungen wird erörtert, und es werden Beispiele, mit Belegung durch Bilder, für die Krankheiten gebracht. Die Therapie der verschiedenen Zustände lag nicht in der Absicht der Arbeit, die sich um Einteilung und Klarstellung bemüht.

Im gleichen Heft berichtet Minetto (5) über **hämorrhagische Tracheobronchitiden,** die er durch Anamnese, Endoskopie und auch tomographische Aufnahmen belegt. Es handelt sich, wie früher im deutschen Schrifttum bei der echten Grippe, wie vor allem von Waetjen gefunden wurde, um infektiöse Zustände mit nicht einheitlich gesicherten Erregern.

M. Crasso und P. L. Melanotte (6) nehmen, gelegentlich der Beobachtung eines erfolgreich entfernten gutartigen **Adenoms der Bronchien,** Stellung zur Symptomatologie und Diagnose, die vor allem durch Bronchoskopie und Röntgenologie und insbesondere Bronchographie gesichert wird. Der Kranke wurde von seinem Adenom durch Exstirpation auf dem bronchialen Wege geheilt, und es konnte so auch eine genaue anatomisch histologische Beschreibung des Tumors gegeben und die Gutartigkeit desselben bewiesen werden.

A. Gambigliani, Zoccoli, Minetto, Grasso erörtern die **frühzeitige und schnelle Diagnose des Lungenkrebses** und zeigen an schönen und gut wiedergegebenen bronchographischen und bronchoskopischen Bildern, letztere bunt, wie bei geschärfter Aufmerksamkeit die sich allenthalben so unheimlich mehrenden Bronchialkrebse doch früh erfaßt werden können. Zusätzlich zu den genannten Verfahren wird die Analyse des gewonnenen Sekrets und auch die Angio-Pneumographie hinzugezogen.

Callahan, Sutherland, Fulton, Kline (8) veröffentlichen einen eindrucksvollen Fall einer **akuten diffusen interstitiellen Lungenfibrose** bei einem 55j. Tankwart, der unter den Zeichen der Atemnot und Zyanose schließlich, trotz aller Bemühungen und u. a. unter Zufuhr von Streptomycin, Corticotropin usw. 27 Tage nach der Aufnahme ins Krankenhaus starb. Die Untersuchung solcher Fälle ist wichtig, weil die Krankheit ja schon mehrfach beschrieben, aber ihre Ursache noch gar nicht geklärt ist. Wie auch sonst, sind die klinischen Erscheinungen gekennzeichnet durch den plötzlichen Beginn mit Husten, blutigem Auswurf, Atemnot, Zyanose und Fieber. Die Schnittfläche der Lunge war bei der Sektion trocken und fein granu-

liert, die Alveolen schienen gedehnt bzw. geschwollen. Sie zeigten histologisch eine starke Entwicklung von Fibroblasten in den benachbarten Interstitien. Die Alveolen waren voll ausgefüllt mit einem fibrinösen Material. Die Besonderheit des Krankheitsfalles, der sorgfältig verglichen wird mit allen bisherigen Angaben, ist durch die ungewöhnliche Menge des Fibrins in den Lungenbläschen gegeben. Hinsichtlich der Ätiologie erörtern die Autoren, ohne eine Entscheidung treffen zu können, die Möglichkeit einer Virusinfektion oder die Verursachung auf dem Boden einer chronischen Infiltration der Lunge durch Lymphe.

Brunner in Zürich (9), der erfahrene Operateur so vieler thorakaler Krankheiten, veröffentlicht seine Erfahrungen über **Pleuraschwarten** und die Behandlung auch der chronischen Bronchitis dabei und der Ergüsse bzw. Empyeme. Unter Beifügung von Röntgenbildern, einer Schemazeichnung und Abbildungen von operativ gewonnenen Präparaten betont er, daß im allgemeinen die Pleuraschwarten im Röntgenbild nur zur Darstellung kommen, wenn sie tangential von Strahlen getroffen werden. Ausgedehnte Verschattungen weisen meist doch auf eine noch bestehende Ergußbildung hin. Er fordert eine sorgfältige Behandlung und Überwachung dieser Ergüsse, da selbst nach Jahrzehnten (!) diese noch infiziert werden können und den Kranken durch Perforation gefährden. Bei großer Starre der Schwielen in der Pleura genügen Punktionen im allgemeinen nicht zur Ausheilung. Aber nach Brunner führt dann die vollständige Herauslösung zur Heilung.

Praktisch wichtig erscheint die Mitteilung von Bradshaw, Bernstein, Bowers (10). Diese Militärärzte suchten während der **Erkältungskrankheit mit gewöhnlichen Schnupfensymptomen** im Winter 1950 an 1393 Männern die Frage zu klären, wieweit sich bei ihnen eine **Erkrankung der Lungen** selbst hinzugesellte. Besondere Krankheiten, wie solche mit Kälte-Agglutination, Influenza A und B, Ornithosis, Qu-Fieber, Krankheiten mit Agglutination des Streptokokkus MG und andere wurden durch die serologischen Untersuchungen ausgeschlossen. Von diesen Fällen zeigten 48 einen frischen krankhaften Befund der Lunge. 45 davon bekamen die entzündlichen Lungenveränderungen wahrscheinlich durch Aspiration von den Atemwegen. Diese Gruppe wurde unterteilt in eine solche mit regelrechtem (neutrophilem) weißem Blutbild, insbesondere normaler Zahl der Neutrophilen (17 Fälle). Eine restliche 2. Gruppe, die auch ein ernsthaftes Krankheitsbild darbot, zeigte eine neutrophile Leukozytose von 7500 bis 10 000 (13 Fälle) und von 10 000—25 000 (15 Fälle). Es wird bei diesen Kranken auf einen teilweisen, entzündlichen Bronchialverschluß, also ungenügende Expektoration geschlossen. Hierdurch kommt es dann sekundär zu einer bakteriellen Pneumonie. Auch Ref. beobachtete in jüngster Zeit, bei Ausschluß echter Grippeinfektion, mehrere Fälle von zunächst unkomplizierten Erkältungskatarrhen mit Schnupfen, an die sich plötzlich eine, vorwiegend auf Segmente begrenzte Pneumonie anschloß, bei der aber die typischen Erreger, wie Pneumokokken und Friedländer-Bazillen ausgeschlossen werden konnten.

Im Hinblick auf die zunehmende Häufigkeit atypischer Pneumonien und damit die zunehmende Schwierigkeit, bei Infiltrationen der Lunge zu einer klaren Diagnose zu kommen, ist auch der Wandel im Erscheinungsbild der durch den Friedländer-Bazillus hervorgerufenen Pneumonie wichtig hervorzuheben. Die **Friedländer-Pneumonien** sind zwar auch schon in den klassischen Beschreibungen der Lehrbücher als beträchtlich abweichend vom Bild der Lappen-Pneumonien auf Grund von Pneumokokken-Infektionen dargestellt, aber meist doch recht unzulänglich. Hier bringt die Arbeit von Barber und Grant (11) auf Grund der Beobachtung von 6 einwandfrei festgestellten Friedländer-Pneumonien wichtige Beobachtungen. Sie stellen diese Lungenentzündung als eine nur ältere Menschen bevorzugende Krankheit fest. Gegenüber den Pneumokokken-Pneumonien finden sie die Häufigkeit der Einschmelzung von Lungengewebe und das völlige Ausbleiben einer Wirkung von Penicillin bemerkenswert. Durchweg ist das Krankheitsbild schwer. Der Auswurf ist ein kompaktes Gemisch von Blut und Schleim. Dabei kann es zu Einschmelzungen kommen innerhalb von wenigen Tagen, wie das durch Röntgenbilder auch belegt wird. Dies erschwert natürlich die Differentialdiagnose gegen die konkurrierende Tuberkulose. So betonen sie mit Recht die entscheidende Wichtigkeit früher und wiederholter bakteriologischer Untersuchungen. Trotz der günstigen Wirkung von Streptomycin bleibt die Prognose bei den Friedländer-Pneumonien ernst, da auch jetzt noch, trotz der Antibiotika, $^1/_3$ der Kranken stirbt (während es früher 80% waren). Von 6 Fällen der Autoren starb nur einer. Zwei aber bekamen multiple kleine Lungenkavernen mit nur dünner Umwallung, die auch nicht wieder arbeitsfähig wurden. Bei diesem Sachverhalt wird besonders genau die Differentialdiagnose gegen eine kavernisierende Tuberkulose behandelt. Sie stützt sich auf die Vorgeschichte, die Symptome der Pneumonie selbst (akuter Beginn: Mikroskopischer Sputumbefund, Fieberart, Mangel von Nachtschweißen) auf die vornehmlich sehr kleinen, zahlreichen Kavernen, wenn diese überhaupt auftreten, und natürlich auf das ständige Fehlen von Tbc-Bazillen bei den Untersuchungen aller Art hierauf.

Auf dem Gebiet der **atypischen Pneumonien** mit ihrer oft noch so unklaren Ätiologie ist jede sorgfältige Beobachtung wesentlich. Eine solche scheint vorzuliegen in der Mitteilung von H. Moritsch (12), der „einen Beitrag zur Aufklärung der Ätiologie der akuten interstitiellen plasmazellulären Pneumonie" liefert. Er findet, auch in der Wiedergabe sehr eindrucksvoll, im Abtupfpräparat der Lunge wie im histologischen Lungenschnitt eines an einer akuten interstitiellen plasmazellulären Pneumonie gestorbenen Kindes intrazellulär gelegene Gebilde, die morphologisch völlig schon früher von anderen Autoren nachgewiesen, wahrscheinlich einzelligen Protozoen gleichen, die als Pneumocystis Carinii bezeichnet werden. Andere Möglichkeiten, Organismen und Erreger, die bei den interstitiellen Pneumonien der Erwachsenen gefunden wurden, konnten ausgeschlossen werden.

Im Zusammenhang mit Erörterungen über Adenome ist die Übersicht erwähnenswert, die K. Fellinger über **„Differentialdiagnose intrathorakaler Tumoren"** gibt. Er betont, daß immer eine Frühdiagnose zu erstreben ist, und geht auf die neueren Wege und Methoden ein, wobei durchaus die Vorgeschichte, die Klinik und das normale Röntgenverfahren Grundlage und Voraussetzung der Diagnose bleiben. Hierzu gesellt sich in bekannter Weise die Tomographie, die Bronchographie, Bronchoskopie möglichst mit Probeexzision. Die neueren Untersuchungsmethoden sind: 1. zytologische Krebsnachweise nach Papanicolaou. Es ergibt sich dabei, daß durch Sputumuntersuchungen nur in $^1/_3$ von Karzinomträgern ein sicherer Nachweis zu erbringen ist. Verdächtige Zellen werden allerdings doppelt so häufig gefunden. Schlimm ist dabei nur, daß auch bei sicher negativen Diagnosen karzinom-verdächtige, ja positive Befunde erhoben wurden! Nach der Literatur sind das 2—11% der Fälle. Besser werden die Ergebnisse bei der zytologischen Untersuchung des abgesaugten Bronchialsekrets bei der Bronchoskopie, und natürlich wird erst recht der zytologische Nachweis bei der Probeexzision gut. Insgesamt betrachtet ist die zytologische Karzinomdiagnose nur sehr beschränkt verwertbar. — 2. Kurzwellen-Test. Bei diesem werden nach einer 5 Min. währenden Kurzwellendurchflutung eines verdächtigen Lungeninfiltrates aus der Leukozytenreaktion die Schlüsse gezogen. Der Test wird nüchtern durchgeführt, die Leukozyten werden 5, 30 und 60 Min. nach der Kurzwellenbestrahlung gezählt, nur große Schwankungen über 1000 Zellen im mm^3 werden verwertet. Gesunde, Kranke mit Tumoren und chronisch stationärer Tbc zeigen im Zeitraum einer Stunde Abfall der Leukozyten. Bei Entzündungen und bei fortschreitender Tbc kommt es zum Anstieg. Die Nachprüfungen sind nicht ermutigend. M. E. ist dieser Methode nicht viel Wert beizumessen.

3. Angiographie. Bei Karzinomen finden sich hierbei Verziehungen, Kompressionen und Verschließungen der zum Tumor führenden Gefäße. Besonders wichtig ist dies Verfahren bei mediastinalen Tumoren. — 4. Radio-Jod-Speichertest. Mit ihm wird nach Zufuhr und Speicherung von Jod 131, das auch intrathorakale Strumen aufnehmen, eine solche nach bekannten Methoden nachgewiesen. Unter Umständen kann durch höhere Dosen dann sogar in einer solchen Struma oder einer Metastase das Wachstum zum Stillstand und der Tumor zur Einschmelzung gebracht werden. — 5. Endoskopie nach Anlage eines Pneumothorax, der dann wieder abgesaugt wird, am besten verbunden mit einer Probeexzision. Die Methode hilft gerade bei Fällen von Pleura-Zwerchfell-Tumoren, bei Chondromen und Neurinomen u. a. m. — 6. Der diagnostische Pneumothorax. Er gestattet zuweilen, Pleuratumoren, Zwerchfell-Hernien und Zysten mit größerer Sicherheit oder wenigstens Wahrscheinlichkeit zu erfassen. — 7. Das diagnostische Pneumoperitoneum. Dieses ermöglicht eine Differenzierung zwischen echten Zwerchfell-Hernien, Zwerchfell-Prolaps und einer bloßen Zwerchfell-Relaxation. — Diese Übersicht läßt erkennen, wie immer mehr die Krankheitsherde diagnostisch eingekreist und erfaßt werden können.

R. H. Jenny (14) aus der 2. chir. Klinik Wien berichtet über die Erfahrungen der Denkschen Klinik bei **Bronchial-Adenomen.** Es ist sehr viel seltener als das Bronchuskarzinom. Z. B. kamen auf 1600 Kranke mit Lungenkrebs im gleichen Zeitraum nur 17 mit Adenomen. Diese finden sich wesentlich häufiger bei jüngeren Patienten. Der jüngste Patient war 14 Jahre. Die Frauen erkranken nach diesen Beobachtungen ungefähr gleich häufig wie Männer, während beim Lungenkrebs nur 6—7 Frauen auf 100 Krankheitsfälle bei Männern kamen. Es dauerte durchschnittlich 46 Monate bei Männern und 25 bei Frauen, bis die bemerkten Beschwerden zur Aufnahme führten.

Alle Bronchien können befallen werden, rechts wie links. In dem Krankengut überwogen der Haupt- und Oberlappenbronchus links erheblich, rechts der Unterlappenbronchus. J. empfiehlt bei Kranken mit wiederholten pneumonischen Infiltrationen mit Husten und Hämoptysen ohne hinreichende Erklärung nicht nur Verdacht auf Karzinom, sondern auch auf Adenom zu haben und dann die diagnostische Klärung mit Bronchoskopie zu erstreben. Bei guter Erreichbarkeit wird die endoskopische Behandlung empfohlen, bei Rezidiv empfiehlt er radikalere Maßnahmen, zumal bei 10% der Adenome eine maligne Entwicklung angenommen wird. Die chirurgischen Eingriffe bestehen dann in der Bronchotomie, der lokalen Exzision des Geschwulstgewebes oder, vielleicht sicherer, in einer Resektion von Lungengewebe, freilich mit Erhaltung möglichst viel funktionstüchtigen Parenchyms. Bei den Fällen des Autors starb eine Frau eine Woche nach der Operation an einer Lungenembolie und ein Mann an den Folgen einer schweren Aspiration in die gesunde Lunge. Alle andere wurden geheilt und vor einem jahrelangen Siechtum und vor Invalidität bewahrt.

Schon ein Überblick über das hier Berichtete, das nur eine kleine Auslese aus der Fülle der Mitteilungen darstellt, belehrt, daß doch die Probleme der Lungenkrankheiten ständig von neuem durchdacht, durch Beobachtungen geklärt, abgegrenzt und die Kranken z. T. erfolgreich heilerisch beeinflußt werden.

Schrifttum: 1. Chalnot, Gruniand et Gille: Presse Méd., 60, S. 1567. — 2. Miller, Miriam E.: Bull. Johns Hopkins Hosp., 92 (1953), 3, S. 180. — 3. Jacquélin, A., Turiaf, J., Roman, M., Martinetti, J.: Sem. Hôp., 28/74 (1952), S. 2969. — 4. Bellion, Orlandi, Concina: Minerva med., 43 (1952), Nr. 103. — 5. Minetto, E.: Minerva med., 43 (1952), S. 1461. — 6. Crasso, M., Melanotte, P. L.: Minerva med., 43 (1952), S. 1461. — 7. Gambigliani, A., Zoccoli, Minuetto, E., Crasso, M.: Minerva med., 43 (1952), S. 1485. — 8. Callahan, William P., John, Jr., Sutherland, C., Fulton, J. K., Kline, J. R.: Arch. Int. Med. Chicago, 90, 4, 1595, S. 468. — 9. Brunner: Schweiz. med. Wschr., 82 (1952), 41, S. 1049. — 10. Bradshaw, J. P. P., Bernstein, C. A. B., Bowers, E.: Brit. Med. J. (1952), 4787, S. 749. — 11. Barber, J. M., Grant, A. B.: Brit. Med. J. (1952), 4787, S. 572. — 12. Moritsch, H.: Wien. klin. Wschr., 65 (1953), 15, S. 280. — 13. Fellinger, K.: Wien. klin. Wschr., 64 (1952), 41, S. 797. — 14. Jenny, R. H.: Wien. klin. Wschr., 65 (1953), 9, S. 169.

Anschr. d. Verf.: (23) Oldenburg/Oldb., Evangelisches Krankenhaus.

Urologisches Sammelreferat

von Dozent Dr. F. May und Dr. F. Arnholdt

Am Krankengut eines Leipziger Krankenhauses untersuchte Fuchs die **Frequenz der Harnsteine** in den Jahren 1935 bis 1952. Es zeigte sich, daß die Häufigkeit von Steinen mit der allgemeinen Ernährungslage parallel ging. In den Jahren 1946 bis 1949, als die Nahrung außerordentlich flüssigkeitsreich und dazu eiweiß- und fettarm war, war die Zahl der Harnsteinkranken auffällig niedrig. Mit der Besserung der Ernährung stiegen 1950 die Steinzahlen allmählich wieder an. Ähnliche Beobachtungen wurden auch von uns und anderen gemacht. Gleichzeitig stellte Fuchs fest, daß sich die reinen Oxalatsteine in den letzten Jahren verdoppelt hatten, während Uratsteine seltener wurden, eine Beobachtung, die mit unseren Erfahrungen in München nicht übereinstimmt.

Die **Hyperkalziurie als Ursache von Nierensteinen** bespricht Sommer. Er weist darauf hin, daß die Nierensteinbildung in vielen Fällen als Folge einer genau definierbaren Drüsen-, Knochen- oder Nierenkrankheit zu betrachten ist und daß es daher ratsam erscheint, bei den Nierensteinfällen den Kalziumblutspiegel und die Kalziumausscheidung zu untersuchen. Gelegentliche oder vorübergehende Hyperkalziurie sieht man bei Harninfekten, Osteoporose, Überdosierung von Vitamin D 2 oder AT 10, Morbus Boeck, malignen Knochenmetastasen und multiplem Myelom sowie bei Morbus Paget. Regelmäßig findet man eine Hyperkalziurie bei verschiedenen selteneren Krankheiten, wie Hyperparathyreoidismus (Osteomalazie usw.), Nephrokalzinosis u. a. Den Patienten kann durch eine kalziumarme Diät und reichliche Flüssigkeitszufuhr, nach genauer Diagnosestellung eventuell auch durch eine spezielle Therapie, geholfen werden. Eine eingehende Darstellung der Beziehungen zwischen **Niere und Skelett** gibt Jesserer. Im Kalzium-Phosphor-Stoffwechsel sind Skelett und Niere funktionell gekoppelt; das Skelett dient als Speicher, die Niere reguliert das Gleichgewicht der beiden Stoffe. Daher treten bei Erkrankung des einen Systems oft Komplikationen im anderen auf. Eine verstärkte Kalzium- und Phosphorausscheidung, wie sie z. B. beim Epithelkörperchenadenom, aber auch bei Ruhigstellung des Skeletts vorkommt, gefährdet die Niere, da bei einer Überschreitung des natürlichen Sättigungsgrades des Harns eine Ausfällung eintritt, die bei lokaler Disposition zur Steinbildung führt. Pfisterer berichtet über 3 Fälle von Skelettuberkulose, bei denen unter der Behandlung mit Conteben, Neoteben, PAS und Streptomycin multiple Papillensteine mit Inkrustierungen in den Kelchspitzen entstanden. Er vertritt die Ansicht, daß die Schädigung des Nierengewebes durch die massive bakteriostatisch-antibiotische Behandlung zusammen mit der erhöhten Steindisposition bei Skelettuberkulose als Ursache für diese Steinbildung anzusehen sind. Es sei daher eine kritische Anwendung der antibiotischen Therapie angebracht.

Nach Herrmannsdorfer bestehen dagegen für einen ursächlichen **Zusammenhang zwischen langdauernden Eiterungen, Knochen- und Gelenkschüssen, Knochentuberkulose und Osteomyelitis und der Bildung von Harnsteinen** keine wirklich beweiskräftigen Unterlagen. Sowohl die bisher in der Literatur angegebenen statistischen Zahlen wie auch die allgemein chirurgisch-klinische Erfahrung spreche dagegen. Demgegenüber könnten Einzelbeobachtungen strenger Kritik nicht standhalten. Ein zeitliches Zusammentreffen bedeute noch nicht, daß auch ein gesetzmäßiges Kausalverhältnis bestehe. Verf. warnt daher bei der Begutachtung vor voreiligen Schlußfolgerungen.

Armstrong und Greene prüften den **Harnsäuregehalt des Blutes bei Patienten mit Uratsteinen.** Sie fanden, daß nur 37% der Patienten eine Erhöhung des Harnsäurespiegels hatten. Lag aber gleichzeitig eine Gicht vor, dann war der Harnsäurespiegel in 78% der Fälle erhöht, ohne Gelenkerscheinungen dagegen in nur 21%. Der diagnostische Wert der Harnsäurebestimmung im Blut bei Uratsteinen ist daher nur begrenzt.

Über die frühzeitigen **Rezidive bei Nierenbeckensteinen** berichtet Voigt. Es handelt sich um Steine bei Harninfektion. Das Rezidiv wurde in einem Fall schon nach 3 Wochen festgestellt. Er schätzt das Auftreten von Rezidivsteinen bei Harninfektion nach Pyelotomien und Nephrotomien auf 50%. Nach unseren Erfahrungen sind die Rezidive doch nicht so häufig. Voraussetzung für die Verhütung eines Steinrezidives ist neben der Bekämpfung der Harninfektion jedoch, daß bei der Operation gute Ablaufverhältnisse geschaffen werden, d. h. daß eventuell erweiterte Kelche mit reseziert und Stenosen am Harnleiterabgang beseitigt werden. Couvelaire und Leca wiesen auch auf die **Bedeutung krankhafter Veränderungen im unteren Harnsystem (Harnröhre, Blasenhals und Harnblase) für die Nierensteingenese** hin. Solange diese Veränderungen verkannt oder nicht behandelt seien, sei auch ein Steinrezidiv möglich. Demgegenüber hört man auch immer wieder von der Selbstauflösung von Nierensteinen. Die meisten derartigen Fälle halten allerdings einer strengen Kritik nicht stand, jedoch sind schon sichere Fälle beschrieben. Weil teilt einen Fall mit, bei dem unter dauerndem Abgang sandiger Massen und kleiner Steinchen die allmähliche **Selbstauflösung** vor sich ging.

Über **intermittierende Hydronephrosen** berichtet Deuticke. Es handelt sich dabei bekanntlich um einen Hydronephrosetypus, der in Schüben verläuft und sich klinisch wie anatomisch wieder rückbilden kann. Die Untersuchungen Deutickes ergeben, daß praktisch alle intermittierenden Hydronephrosen durch ein kreuzendes Gefäß bedingt sind und daß umgekehrt die überwiegende Mehrzahl der Hydronephrosen mit kreuzendem Gefäß im Anfang ihrer Entwicklung einen ausgesprochen intermittierenden Verlauf aufweisen. Der Wechsel zwischen Verschluß und freiem Ablauf kann innerhalb ganz kurzer Zeit erfolgen, so daß schon nach 1—2 Tagen jede Untersuchung ein negatives Resultat zeitigt. Da sich meistens durch Adhäsionen wahre Stenosen und Hydronephrosen ausbilden, findet man die Endstadien reiner intermittierender Hydronephrosen sehr selten. Diese zeigen dann bei der Operation eine Atrophie des Nierenparenchyms mit einer Erweiterung der Kelche und des Nierenbeckens, das jedoch völlig leer und flach ist. Im Ausscheidungsurogramm sind solche Nieren funktionslos.

Zur **Technik der Hydronephrosenplastik** äußerte sich Bischoff. Er sah in den letzten 4 Jahren 50 große Hydronephrosen. In 36 Fällen machte er eine große Nierenbeckenplastik, die 31mal zu einem guten Resultat und nur 5mal zu einem Mißerfolg führte. Je nach Lage des Falles erstreckte sich der Eingriff auf Nierenbecken und Harnleiterabgang oder auch gleichzeitig auf einen erweiterten Nierenkelch, der dann mit dem ganzen Nierenpol entfernt wurde. Die postoperative Behandlung erfordert besondere Sorgfalt. Die guten Operationsergebnisse, die auch wir an unseren Fällen feststellen konnten, rechtfertigen die Forderung, diesen organerhaltenden Eingriff in geeigneten Fällen durchzuführen.

Die **Papillomatose der oberen Harnwege** erörtert Frauboes. Er geht davon aus, daß bei der Harnblasenpapillomatose sehr häufig gleichzeitig ein Nierenbeckenpapillom gefunden wird. In diesen Fällen entsteht, wie man annimmt, die Blasenpapillomatose meistens erst sekundär. Eine Ausheilung der Harnblase kann nur erreicht werden, wenn der primäre Tumor im Nierenbecken entfernt wird. Daher sei zu fordern, daß bei jeder Blasenpapillomatose auch die oberen Harnwege untersucht werden und daß bei gleichzeitigem Nierenbeckenpapillom grundsätzlich die Nephroureterektomie mit partieller Blasenresektion ausgeführt wird. Merkel und Hückstädt teilen einen Fall von **Nierenbeckenpapillom** mit, bei dem

zunächst röntgenologisch ein Füllungsdefekt vorhanden war. Es trat dann aber ohne nachweisbare Ursache ein Tumorzerfall ein, so daß schließlich das flächenhafte gutartige Papillom so weit abgeweidet war, daß es makroskopisch nicht diagnostiziert werden konnte.

In der **Indikationsstellung bei frischen Nierenverletzungen** kommt nach Moser neben dem allgemeinen Untersuchungsbefund dem Ausscheidungsurogramm größte Bedeutung zu, das auch schwer schockierten Verletzten ohne Schaden zugemutet werden kann. Ist es normal, dann kann konservativ behandelt werden, auch wenn eine schwere Hämaturie vorliegt. Bei unklaren Fällen sollte auch ein retrogrades Pyelogramm angefertigt werden. Es ist auch zu beachten, daß die Hämaturie nicht der Schwere des Traumas parallel geht. Gerade in schweren Fällen (Nierenstielabriß, Ureterabriß) besteht keine Hämaturie. Schwere und zweifelhafte Fälle sollten so früh wie möglich geklärt (Röntgenuntersuchung) und evtl. sofort operiert werden. Im übrigen empfiehlt sich möglichst konservatives Vorgehen, da der weitaus überwiegende Teil stumpfer Nierenverletzungen dabei ausheilt.

Overzier führt bei strenger Indikation in seltenen Fällen eine **Nierenpunktion** zur Entnahme einer Probe aus. Es ist ratsam, die Punktion nicht ohne vorheriges Pyelogramm durchzuführen. Eine besondere Hohlschliffnadel ist notwendig. Irgendwelche Komplikationen (größere Blutungen) seien nicht vorgekommen. Hier sei aber noch auf eine Arbeit von Saad hingewiesen, der Nierenpunktionen bei Kaninchen ausführte. Die Tiere gingen 3 Wochen nach der Punktion durch Versagen der Nieren ein.

In unklaren Fällen kann die Darstellung der Konturen von Nieren und Nebennieren durch eine **retroperitoneale Luftfüllung** diagnostisch von Bedeutung sein. Hamm und Harlin verbinden damit gleichzeitig die Aortographie und erzielen so recht aufschlußreiche Röntgenbilder. Die Luft bzw. der Sauerstoff wird neben dem Steißbein über den retrorektalen Raum ins Nierenlager eingeblasen (etwa 1000 ccm). Die Aortographie wird translumbal ausgeführt. Die Patienten erhielten dabei eine intravenöse Narkose. Henftling beschrieb die Technik der retroperitonealen Luftfüllung in ähnlicher Weise.

Einzelne Fälle von primären und sekundären **Harnleitertumoren**, die früher zu den Seltenheiten gehörten, jetzt aber mit Hilfe der modernen diagnostischen Methoden sicher häufiger erkannt werden, wurden in den letzten Jahren sowohl im deutschen wie auch im ausländischen Schrifttum (bes. USA.) des öfteren beschrieben. Wishard teilte jetzt 5 Fälle, Baker und Graf 17 Fälle mit. Meist handelt es sich um Karzinome, die am häufigsten im unteren Harnleiterdrittel entstehen. Die Harnleiterkarzinome metastasieren wahrscheinlich wegen der dünnen Harnleiterwand viel früher als die Blasenkarzinome. Die Behandlung besteht in der Nephroureterektomie und laufenden Kontrolluntersuchungen der Harnblase. Die Prognose ist zunächst gut, jedoch in bezug auf 5-Jahres-Heilungen schlecht.

Nach Ormond findet man beim **kongenitalen Megalureter** einen erweiterten atonischen Harnleiter, einen Reflux bei Blasenfüllung, eine Nierenbeckenerweiterung, die jedoch nicht im Verhältnis zur Uretererweiterung steht, keine Anzeichen für eine organische Stenosierung in Harnleiter, Blase oder Harnröhre, und keine begleitende neurologische Störung, wie Meningozele usw. Viele Fälle von Megalureter seien in Wirklichkeit Hydroureter auf der Basis einer Stenosierung. Aus 5 operierten Megal- und Hydroureteren schließt er, daß zwar die Streckung des Ureters durch eine Exzision aus beiden Enden möglich ist, daß der Reflex jedoch nicht beseitigt werden kann und daß es im übrigen noch keine Methode zur tatsächlichen Heilung des Megalureters gibt. Er stimmt den Anschauungen Svensons zu, der (ähnlich wie beim Megakolon) auch beim Megalureter nur wenige Ganglienzellen im Bereich des Ureterostiums und der anliegenden Blasenwand fand und daher annahm, daß die Ursache des Leidens in der Blase und nicht im Ureter zu suchen ist. Cibert und Mitarbeiter versuchten in 6 Fällen von Megalureter eine Anastomose zwischen Ureter und Blase, erzielten aber damit keine befriedigenden Ergebnisse.

Die Probleme bei der **Behandlung der Blasenlähmung nach Rückenmarksverletzungen** wurden auch neuerdings wieder mehrfach erörtert. Andrulakákis, der über 56 auf verschiedene Weise behandelte Fälle berichtet, ist der Ansicht, daß die **„tidal drainage"** nach Munro die beste Methode bei der hypertonischen Blase ist. Die Harnblase wird dabei bei einer gewissen Füllung automatisch entleert und so zu aktiven Kontraktionen angeregt, so daß die Blasenfunktion allmählich wiederhergestellt wird. Brendler und Mitarb. empfehlen zur **Behandlung der spastischen Harnblase** die Durchtrennung der vorderen und hinteren Wurzeln von S 1 bis S 5 oder von T 12 bis S 5. Sie haben damit den Blasenspasmus beseitigt und in 8 von 12 Fällen auch einen befriedigenden Blasenautomatismus erzielt. Jacobs und Mitarb. führten bei 39 Fällen die **Elektroresektion des Blasenhalses** aus und erreichten 34mal eine restharnfreie Entleerung. Diese von Emmet empfohlene Operation vermindert den Widerstand am Blasenhals, der dann auch von der im Tonus geschwächten Harnblase überwunden werden kann. Für die Indikation zur Elektroresektion spiele die Höhe der Rückenmarksverletzung keine Rolle. Thompson empfiehlt die **Elektroresektion**, wenn im Spätstadium die Blase noch nicht wieder funktioniert.

Die besonders bei Frauen im mittleren Alter häufige **chronische Reizblase** wird nach O'Brien und Mitchell in 75% der Fälle durch eine einfache Infektion der Harnröhre und des Trigonums verursacht, wodurch es zu Strikturen kommt. Der Urin war dabei in 65% der Fälle normal. In diesen Fällen wurde durch wiederholte Dilatation der Harnröhre bis zu 30 Charr. oder auch evtl. durch leichte Koagulation der chronisch entzündeten Urethralschleimhaut in 75% eine Heilung und in weiteren 18% eine Besserung erzielt.

Eine Übersicht über die Diagnose und Behandlung der funktionellen **Harninkontinenz beim Descensus vaginae** gibt v. Massenbach. Er bespricht die Indikation der zahlreichen Operationsmethoden und hält die Heilungsaussichten im allgemeinen für gut. Handelt es sich jedoch um eine funktionelle Harninkontinenz ohne gröbere anatomische Veränderung, dann ist die Operationsprognose nicht so günstig.

Zur **Behandlung der Enuresis nocturna** empfiehlt Geppert die Anwendung eines elektrischen Alarmsystems, durch das er 90% aller erfolglos vorbehandelten Fälle noch heilen konnte. Der Patient liegt dabei auf einer feuchtigkeitsempfindlichen Elektrode. Durch den ersten Tropfen Urin wird eine Glocke ausgelöst und der Patient geweckt. Innerhalb einiger Wochen wird so allmählich erreicht, daß der Patient auf die nächtliche Blasenspannung hin nicht mit Urinieren, sondern mit Aufwachen reagiert.

Für sehr lange, hochgradige **Harnröhrenstrikturen** gibt Johanson eine neue Operationsmethode an, die sich auch uns schon mehrfach bewährte. In einer ersten Sitzung spaltet er die Harnröhre bis über die Strikturstelle hinaus der Länge nach auf. Er schafft so eine künstliche Hypospadie, die er dann in der zweiten Sitzung nach der Methode von Denis Browne operiert. Das Operationsergebnis war gut. Eine Nachbehandlung (Bougierung) war nicht mehr erforderlich.

Nach Winterstein handelt es sich beim **Kryptorchismus** fast immer nur um eine hormonale Unterbilanz, ganz selten um eine mechanische Störung des Deszensus. In ca. 80% der Fälle kommt es zu einem spontanen Deszensus. Daher sollte man vor dem 9. Lebensjahr nicht eingreifen. Es kann sogar ohne Risiko bis zum 12. Lebensjahr gewartet werden. Die maligne Degeneration sei mindestens 30mal häufiger als beim normal liegenden Hoden. Durch Hormonbehandlung im Alter von 10—14 Jahren sei in ca. 60% ein vollständiger, in 20% ein teilweiser Erfolg zu erwarten. Bei der Operation müssen Samenleiter und vasa spermatica ausgiebig, und zwar bis nahe an die Samenblase bzw. an den Nierenhilus retroperitoneal mobilisiert werden.

Über die **mechanisch bedingte Sterilität beim Mann und ihre chirurgische Behandlung** bei 123 Fällen berichtet O'Conor. Ursache war meist eine Nebenhodenentzündung, daneben auch alte Vasotomien. Nach der Anastomose des Vas deferens mit dem Nebenhoden könnten in 20% der Fälle Spermien gefunden werden, jedoch sei die tatsächliche Fertilität geringer. Bei der Wiedervereinigung des Vas deferens sei in 70% mit freiem Lumen zu rechnen. Uns scheinen diese Erfolge besonders bei den entzündlichen Veränderungen beachtlich hoch.

Schrifttum: Fuchs, F.: Zschr. Urol., 46 (1953), S. 640. — Sommer, E.: Zschr. Urol., 46 (1953), S. 345. — Jesserer, H.: Wien. klin. Wschr., 65 (1953), S. 533. — Pfisterer, H. G.: Zbl. Chir., 78 (1953), S. 1243. — Herrmannsdorfer, A.: Med. Klin., 48 (1953), S. 301. — Armstrong, W. A. u. Greene, L. F.: J. Urol. (Amer.), 70 (1953), S. 545. — Voigt, E.: Zschr. Urol., 46 (1953), S. 723. — Couvelaire, R. u. Leca, J.: J. D'Urol. (franz.), 58 (1952), S. 466. — Weil, H.: Zschr. Urol., 46 (1953), S. 662. — Deuticke, P.: Zschr. Urol., 46 (1953), S. 25. — Bischoff, P.: Zschr. Urol., 46 (1953), S. 565. — Frauboes, R.: Zschr. Urol., 46 (1953), S. 273. — Merkel, H. u. Hückstädt, O.: Zbl. Chir., 78 (1953), S. 969. — Moser, H.: Wien. klin. Wschr., 65 (1953), S. 125. — Overzier, C.: Med. Klin., 48 (1953), S. 1884. — Saad, B.: Presse méd., 61 (1953), S. 148. — Hamm, F. C. u. Harlin, H. C.: J. Urol. (Amer.), 70 (1953), S. 318. — Henftling, Th.: Medizinische (1953), S. 1270. — Kunstmann, H.: Zschr. Urol., 46 (1953), S. 671. — Wishard, W. N. jr.: J. Urol. (Amer.), 70 (1953), S. 191. — Baker, W. J. u. Graf, E. C.: J. Urol., 70 (1953), S. 390. — Ormond, J. K.: J. Urol. (Amer.), 70 (1953), S. 171. — Cibert, J. u. Mitarb.: J. D'Urol. (franz.), 58 (1952), S. 870. — Andrulakákis, A.: Zschr. Urol., 46 (1953), S. 399. — Brendler, H. u. Mitarb.: J. Urol. (Amer.), 70 (1953), S. 223. — Jacobs, F. M. u. Mitarb.: J. Urol. (Amer.), 70 (1953), S. 615. — Thompson, G. J.: J. Amer. Med. Ass., 153 (1953), S. 1337. — O'Brien, H. A. u. Mitchell, J. D.: J. Amer. Med. Ass., 153 (1953), S. 1149. — v. Massenbach, W.: Med. Klin., 48 (1953), S. 1266. — Geppert, Th. V.: J. Amer. Med. Ass., 152 (1953), S. 381. — Johanson, B.: Zschr. Urol., 46 (1953), S. 361. — Winterstein, O.: Chirurg, 24 (1953), S. 433. — O'Conor, V. J.: J. Amer. Med. Ass., 153 (1953), S. 532.

Anschr. d. Verf.: München 15, Urologisches Krankenhaus, Thalkirchnerstr. 48.

Ophthalmologie

von W. Meisner, München

Nach den Veröffentlichungen ist allgemein eine Zunahme der **Viruserkrankungen der Bindehaut** festzustellen. Das trifft für Mitteleuropa zweifellos zu, soweit es sich um die Tularämie handelt, da diese Infektion schon früher bekannt war und vielleicht nur in den sporadischen Fällen die Diagnose gelegentlich verfehlt wurde. — Eine Epidemie von **Tularämie** von 84 Fällen beschreiben Rabe und Cruse (Med. Welt [1951], S. 933) im Kreise Eiderstedt-Holstein, ein Zeichen, daß wir in Deutschland mehr als früher an diese Erkrankung denken müssen. Ein Hasensterben und eine starke Mäuseplage mit Mäusesterben war vorhergegangen (s. dazu Thomas vor. Referat). — Über eine interessante Familieninfektion mit T. berichtet Köhler (Wiss. Zschr. Univ. Greifswald, 1 [1952], 4/7, S. 282). Fünf Personen von 81—4 Jahren hatten einen von einem Hund ergriffenen Hasen verzehrt. Der Vater hatte einen Primäraffekt am linken Daumen, Drüsenschwellung an beiden Armen; die Mutter, ohne lokale Krankheitszeichen, hatte sich einige Tage unwohl gefühlt, die Schwiegermutter zeigte die typische okuloglanduläre Form, das Enkelkind hatte eine Agglutination von 1 : 200. Am schwersten erkrankte die 21j. Tochter mit starken zerebralen Erscheinungen, Eingangspforte die Vulva. — Weitere Krankheiten, die die Reihe der Konjunktivitiden d'origine animale erweitern, sind aber erst in den letzten Jahren bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit der Diagnose zugänglich gemacht und früher wohl nicht beachtet worden. Die **Katzenkrallenkrankheit** halten Morax sowie Mathieu und Legros (Bull. Soc. belge Opht., 98 [1951], S. 382) vielleicht sogar für die häufigste Form der Parinaudschen Konjunktivitis. Sie wurde durch 9 g Aureomycin per os in 6 Tagen geheilt. — Das **Newcastlevirus** des Geflügels führt beim Menschen zu einer i. allg. milden, einseitigen Bindehautentzündung mit Schwellung der regionären Drüsen. Von Behandlung mit Antiseptizis und Antibiotizis sah Lippmann (Amer. J. Ophth., 35 [1952], S. 1021) keinen Erfolg. — Vitamin A jeden 2. Tag 100 000 E mit Nebennierenrindenkomplex beseitigt nach Verzella (38. Congr. Soc. Oftalm. ital., 11 [1950], S. 320) schnell die Limbuswucherungen des **Frühjahrskatarrhs,** dazu kommt Schutz des Auges vor Licht. Sowohl ACTH allgemein zugeführt, als auch Cortison örtlich gegeben, wirken bei Frühjahrskatarrh nach Salvi (Boll. cul., 31 [1952], S. 46) nur, solange sie angewandt werden. — Zahlreiche Arbeiten beschäftigen sich mit der besten Behandlung des **Trachoms** durch Sulfonamide und Antibiotika. Ein einheitliches Urteil steht noch aus, doch wird von den meisten Autoren die Wirkung der ersteren per os gerühmt und der örtlichen Anwendung vorgezogen, z. B. bei Postic (Med. pregl. [1951], S. 38) und Mitsiu (J. Egypt. Med. Ass., 35 [1952], S. 69). Örtlich werden so ziemlich alle Antibiotika, Penicillin, Streptomycin, Bacitracin, Chloramphenicol, Aureomycin und Terramycin angewandt. Ihr Wert wird vor allem in der Beseitigung der Mischinfektion gesehen, wodurch die Übertragungsmöglichkeit fast ganz ausgeschaltet wird. — Die **Naevuszellen** sind nach Voss (Arch. Dermat. Syph., 194 [1952], S. 30) neurogener, nicht epithelialer Abkunft.

Auf eine typische **Hornhautdystrophie** aller Schichten ohne entzündliche Erscheinungen bei besonderem Betroffensein der Bowmanschen Membran **bei Pfaundler-Hurlerscher Krankheit** machen Pau und Rodeck aufmerksam (Klin. Mbl. Augenhk., 122 [1953], S. 141). Ihr Vorhandensein läßt Kretinismus, Debilität, Chondrodystrophie und Rachitis ausschließen. Nur bei Erwachsenen half Cortison und Dextromucid. — Zur **Behandlung der Hornhautgeschwüre** hat Illig (Klin. Mbl. Augenhk., 120 [1952], S. 413) einen neuen Weg eingeschlagen. Er benutzt die Pancrazynsalbe, die in der Dermatologie zur Reinigung von Geschwüren angewandt wird: Extr. pancreatis 2,0 Zinc. oxyd. 15,0 Vasel. ophth. ad 100. Sie brennt stark, greift aber nur krankhaft verändertes Gewebe an. Wenn damit auch das ulc. rodens wie in einem berichteten Fall zur Heilung gebracht werden kann, wäre den daran Leidenden ein großer Dienst erwiesen. — Williams (Amer. J. Ophth., 35 [1952], S. 1778) konnte bei einem Arthritiker eine **Skleritis** durch den Nachweis von nadelförmigen Harnsäurekristallen in den Knötchen auf die Gicht zurückführen. Er hält auch die Iritis urica nicht für so selten, wie heute angenommen wird. — Auch bei **Hodgkin** kommt es, wie Quintieni (Boll ocul., 31 [1952], S. 307) mitteilt, in seltenen Fällen zu einer **Sklerokeratitis.** — Talkov (Arch. Int. Med. Chicago, 87 [1951], S. 879) sah bei der bisher allen therapeutischen Maßnahmen trotzenden und zum Verlust des Auges führenden **Skleromalacia perforans** guten Erfolg durch Cortisoninjektionen (6,6 g in 39 Tagen). Der 61jährige Patient starb allerdings 44 Tage nach Absetzen der Behandlung im Koma. — Paufique und Etienne (Sem. hôp. [1952], S. 2294) führen eine Reihe von Augenkrankheiten auf **zervikale Diskopathie** zurück: Adiesches Syndrom, Heterochromie Fuchs, manche Sehnervenentzündung. Wirksam erwies sich auch bei diesen die Wirbelsäulenzugbehandlung.

Weekers und Prijot beschreiben (Ophthalmologica, 122 [1951], S. 1) eine doppelseitige **Uveitis** mit Drucksteigerung **bei lymphatischer Leukämie.** Sie war ausgezeichnet durch gleichzeitiges Vorkommen von Hyphaema und Hypopyon, Irisentfärbung, zahlreiche Präzipitate, Infiltrate im Sphinkter und am Limbus conjunctivae. Nach Ausheilung durch Kontaktröntgentherapie in 10 Sitzungen zu 100 r, Spannung 50 kW, Intensität 2 mA ohne Filter, Abstand: Antikathode — Hornhaut 4 cm, Dauer 3—3½ Sek. Nach völliger Ausheilung des vorderen Augenabschnitts zeigte der Augenhintergrund Papillenödem und Netzhautblutungen. — Als Mittel zur **Diagnose von Aderhauttumoren** empfehlen Thomas und Mitarb. (Arch. Ophth., 47 [1952], S. 276) in schwierigen Fällen, z. B. bei Netzhautablösung, analog den Bestrebungen zur Lokalisation von Hirntumoren den Isotopentest. ½, 1 und 1½ Stunden nach i.v. Gabe von radioaktiver Substanz (P 32) wird ein modifiziertes Geigerzählrohr 1 Minute auf die Sklera an der vermuteten Stelle des Tumors aufgesetzt und der Ausschlag mit dem an anderen Stellen des gleichen und des anderen Auges verglichen. — Die **Beziehungen des Zelltyps zur Malignität des Aderhautmelanoms** beschäftigt Chisholm (Amer. J. Ophth., 36 [1953], S. 61). Der „Spindelzelltyp" erwies sich am wenigsten gefährlich. Die Träger überlebten durchschnittlich 10 Jahre, danach war noch etwa die Hälfte metastasenfrei am Leben. Dreimal so maligne war der „faszikuläre", „epitheloidzellige" und „gemischte" Typ.

Die **Irisveränderungen bei Recklinghausenscher Krankheit** lassen sich nach Pietruschka (Klin. Mbl. Augenhk., 121 [1952], S. 663) als runde oder ovale gelbe Knötchen in der vorderen Grenzschicht und bedeckt von ganz oberflächlich liegenden, großen, dunklen Pigmentkörnchen durch regelmäßige Gestalt und scharfe Grenzen vom Naevus iridis gut unterscheiden. — Ullerich (Graefes Arch. Ophth. und Arch. Augenhk., 153 [1952], S. 289) schlägt vor, den **Morbus Besnier-Boeck-Schaumann,** das **Heerfordtsche Syndrom** und gewisse Formen der **Mikuliczschen Krankheit** wegen ihrer identischen Histologie unter dem Sammelbegriff der epitheloidzelligen Granulomatosen zusammenzufassen. Am Auge beteiligt sich fast nur die Iris, die Bedeutung der Tbc wird trotz Anergie auf Tuberkulin durch den, wenn auch spärlichen, so doch einwandfreien Nachweis der Bazillen gestützt. — Bei **Morbus Besnier-Boeck-Schaumann** fand Mackensen (Klin. Mbl. Augenhk., 121 [1952], S. 51) eine weiße, prominente Granulation an der rechten Papille, einen punktförmigen Herd an einer Vene und kleine Netzhautblutungen, einen weißlichen unscharfen Herd an der linken Netzhaut. Rechts entstand eine deutliche Herdreaktion auf 100 Tuberkulin E. Bei derselben Erkrankung sah Refvem (Nord. med., 47 [1952], S. 124) guten Erfolg in nicht veralteten Fällen durch ACTH bzw. Cortison; er gab von letzterem 150 mg tägl. eine Woche, 100 mg 2 Wochen, 50 mg 4 Tage und 25 mg 2 Tage.

Eine **braune schalenförmige Linsentrübung** in der hinteren peripheren embryonalen Kernfläche beschreibt Hallermann (Klin. Mbl. Augenhk., 121 [1952], S. 641) bei einer 43j. Frau mit konnataler Lues, alter Keratitis parenchymatosa und peripherer Chorioiditis. — Remler (ebda., S. 647) berichtet über 22 neue Fälle dieser intrauterin entstandenen Cataracta complicata. Da bei diesen nur 12mal konnatale Lues nachweisbar war, müssen auch andere Ursachen vorhanden sein. — Eine **Katarakt bei Galaktosämie** bei Kindern bis zu 2 Monaten sah Patz (Amer. J. Ophth., 36 [1953], S. 453) als eine scharf begrenzte Zone verstärkter Reflexion an der Oberfläche des Fötalkerns und einen Ring mit verstärkter Brechung in der zentralen Zone der Linse in regredientem Licht. Nach galaktosefreier Diät bilden sich diese Veränderungen zurück bis auf einzelne punktförmige Trübungen. Neuauftreten deutet auf einen neuen Schub infolge fehlerhafter Diät. Regelmäßige augenärztliche Kontrollen können die zeitraubenden internen Untersuchungen bei einmal gestellter Diagnose weitgehend ersetzen. — Couadau und Campan (Arch. Ophth., Paris 4 N. S., 12 [1952], S. 48) treten für Kurareinjektion ⅔ bis ¾ biol. Einh. je kg Körpergewicht unmittelbar vor der Staroperation ein. Am Vorabend, einige und eine Stunde vor dem Eingriff Beruhigungsmittel (Gardenal). Die Herabsetzung des Augendrucks verhindert Glaskörperaustritt. Spritze mit 1,0 bis 1,5 mg Prostigmin liegt bereit, aber die Dekurarisierung erfolgte fast immer spontan kurz nach der Operation. — Jendralski berichtet (Klin. Mbl. Augenhk., 121 [1952], S. 86) über die **Heilung eines Diabetes insipidus** nach 18j. Bestehen **durch beiderseitige Staroperation.** Er führt wohl mit Recht diese darauf zurück, daß das Licht über den Optikus auf zentrale, vegetative Vorgänge des Mittelhirns steuernd einwirkt.

Mawas (Bull. Soc. franç. Opht., 65 [1952], S. 327) gelang der Nachweis von **Ganglienzellen** und reich verzweigten **Nervenfasernetzen** an den Gefäßen der Netzhaut. Diese gehören dem sympathi-

schen System an. — Als Augensymptome bei **progressiver Hemiatrophia fac.** fanden F r a n c e s c h e t t i und K ö n i g (J. Genet. hum., 1 [1952], S. 27) bei einer 47j. Frau eine chronische Iritis des linken und postneuritische Atrophie des rechten Auges. Eine 48j. Kranke mit rechtsseitiger Hemiatrophie zeigte ein Hornersches Syndrom und eine Fuchssche Heterochromie. — Das Bild des Augenhintergrundes einer 35j. erweckte den Verdacht einer **Retinitis pigmentosa.** L ö h l e i n (Klin. Mbl. Augenhk., 121 [1952], S. 25) stellte aber aus der Anamnese fest, daß die Frau im Alter von einem Jahr wegen einer Pneumonie mit **hohen Optochindosen** behandelt war. Mit Recht weist Verf. darauf hin, daß nach den jetzt aufgehobenen Erbgesundheitsgesetzen die Gefahr der Sterilisierung nahe gelegen hätte. — D r a g s t e d t (Zbl. ges. Ophth., 58 [1953], S. 97) macht auf die günstige Wirkung des **lipotropen Pankreashormons** (Liphormon, Laboratoires Chouy-Paris und Galenica-Bern) bei Prophylaxe und Therapie der schweren **diabetischen Retinopathien** aufmerksam. — Als sicheres Kennzeichen der **juvenilen amaurotischen Idiotie** bezeichnet R a g n e r (Acta genet. statist. med., 3 [1952], S. 1) vakuolisierte Lymphozyten. Diese finden sich, wenn auch weniger häufig, bei normalen Geschwistern der Befallenen, deren Nachkommen bei einer Heirat mit einem Partner, der phänotypisch gesund, aber den gleichen Befund an den Lymphozyten hat, gefährdet sind. Bei den normalen Eltern eines solchen Kranken sind die Lymphozyten normal. — Bei der **juvenilen Paralyse und juvenilen Tabes** ist nach B r i h a y e und D a n i s (Acta neurol. psychiatr. Belg., 52 [1952], S. 63) die Optikusatrophie wesentlich häufiger als bei den gleichen Leiden Erwachsener. — K o r d e s (Transact. Amer. Ophth. Soc., 35 [1952], S. 1272) stellte bei 81 erblindeten Säuglingen und Jugendlichen die **Optikusatrophie** als Ursache fest. In verschiedenen Blindenschulen lag sie in 15—20% vor. Primäre A. fand sich bei Hydrozephalus, basaler Meningitis, Neoplasma, Verletzungen und Turmschädel, sekundäre A. nach Masern, Blattern, Mumps, Avitaminosen und multipler Sklerose. Achtmal war Lues nachzuweisen. — **Malariatherapie und Penicillinkur** bei Optikusatrophie der Tabiker und Paralytiker gaben O r l a n d o und A r n d t (Neuropsiquiatria, B. Aires, 1 [1950], S. 110) gute Resultate. — W a g e n e r (Amer. J. Med. Sc., 223 [1952], S. 205) weist darauf hin, daß sich bei **Enzephalitis** wohl Neuritis n. o., nicht aber Stauungspapille findet. Zeigen lethargische Kranke eine solche, so muß stets an Hirntumor gedacht werden. — In der **Arachnoiditis opticochiasmatica** bei tuberkulösen Meningitiden sehen D e j e a n und C a z a b a n (Congr. Soc. Oft. ital., 11 [1950], S. 336) die Folgen der Streptomycinbehandlung. Sie entwickelt sich erst dann, wenn die Meningitis durch Streptomycin beherrscht ist. Die Annahme liegt nahe, daß vor der Streptomycinära diese Kinder schon vorher gestorben wären (Ref.). — Demgegenüber berichtet A z a r o w a (Vestn. oftalm., 30 [1951], S. 29) von Heilung der gleichen Krankheit nach insgesamt 49,0 Streptomycin.

Einen sehr guten Überblick über die Frage der **Fibroplasia retrolentalis** und ihre Literatur, 219 Arbeiten seit 1942, gibt Z a c h a r i a s (Amer. J. Ophth., 35 [1952], S. 1426). Sie ist nicht hereditär und tritt nur selten bei ausgetragenen Kindern und einseitig auf. Bei den befallenen Kindern finden sich Mißbildungen nicht häufiger als bei nicht Erkrankten. Ob Anoxie oder Sauerstoffüberfütterung eine Rolle spielt, ist nicht entschieden, wie überhaupt über Prophylaxe und Therapie noch nichts bekannt ist. — In Oxford stellte H a u l t o n (Transact. Ophth. Soc. Unit. Kingdom, 71 [1952], S. 583) zuerst 1948 die **Fibroplas. retrolent.** fest und sah seitdem 17 Fälle, alle Frühgeburten von rund 3 Pfund Gewicht. Die Ursache, ob Virusinfektion, ob zu viel oder zu wenig Sauerstoff im Brutkasten, ist noch nicht bekannt, ebensowenig ob angeboren oder erworben. Von drei eineiigen Zwillingspaaren waren zweimal beide, einmal nur einer befallen. Reichlich Sauerstoff, danach Übergang zu geringeren Mengen begünstigt nach C r o s s e (Arch. Ophth., 48 [1952], S. 83) die Entstehung der F. r. Es soll also nur bei dringender Indikation und dann möglichst wenig O. gegeben werden. G y l l e n s t e n und H e l l s t r ö m gelang es, experimentell bei 50 jungen Mäusen, die in verschlossenem Kasten 1—3 Wochen in reinem O. gehalten wurden, Veränderungen im Augeninneren zu erzeugen, die große Ähnlichkeit mit der F. r. hatten. — Nicht nur nach **Röteln** (A l a g n a Arch. Oftalm., 56 [1952], S. 185), wie bereits mehrfach berichtet, auch nach **Windpocken** der Mutter im dritten Schwangerschaftsmonat sah J e l i f f e (J. Trop. Med. London, 55 [1952], S. 99) Linsentrübung des Kindes. — K ä s s (Acta paediatr., 40 [1951], S. 239) macht für einen ausgeprägten Hydrozephalus mit Mikrophthalmus ohne Anhaltspunkte für Lues und Toxoplasmose eine im 2. und 3. Schwangerschaftsmonat durchgemachte **Hepatitis** epid. der Mutter verantwortlich, und F e r d i n a n d o (Boll. ocul., 31 [1952], 427) stellte nach einer doppelseitigen **Parotitis** der Mutter im ersten Schwangerschaftsmonat einen linksseitigen Mikrophthalmus mit Linsentrübungen fest.

Die Entstehung des **Exophthalmus** beim Basedow wurde experimentell in der Augenklinik Hamburg studiert. S a u t t e r (Ber. d. 58. Zuskft. d. deutsch. ophthalm. Ges. [1953], S. 264) erzeugte bei Meerschweinchen einen Exophthalmus sowohl durch Injektion von Pretiron, dem reinen thyreotropen Hormon des Hypophysenvorderlappens, als auch von thyreostatischen Medikamenten (Thiouracyl). Eine Kombination beider dagegen hatte keinen Effekt, ebensowenig Pretiron + Thyroxin. Erhielten aber diese letzten Tiere Thiouracil, so trat wieder prompt Exophthalmus auf. (s. auch im vorigen Referat Pachioli). Ebenda, S. 269, suchten U l l e r i c h und H o r s t die Frage, ob einseitiger E. als basedowbedingt anzusehen ist, durch Beobachtung des Jodstoffwechsels zu beantworten. Ist die Sekretion des thyreotropen Hormons pathologisch vermehrt, oder wird es zugeführt, so wird die Jodavidität der Schilddrüse gesteigert, und Jod tritt beschleunigt im Blut auf. Sie belegen die Richtigkeit ihrer Vermutung mit 7 Krankengeschichten. In der Aussprache schlägt R e i c h l i n g vor, die immerhin nicht ungefährliche Schädigung der Hypophyse durch Röntgenbestrahlung durch Kurzwellenbestrahlung der Orbita zu ersetzen. Da bei exophthalmischer Ophthalmoplegie ein Ödem der orbitalen Gewebe besonders in den Muskeln festgestellt worden ist, versuchten C h a n d l e r und H a r t f a l l (Lancet, London I [1952], S. 847) mit Erfolg, sie durch ACTH und Cortison zu bekämpfen. Am besten sprachen die Fälle mit Schilddrüsenbeteiligung an, das Problem der e. O. ist nicht auf die einfache Formel der thyreogenen und hypophysären Typen zu lösen. 5 Fälle von **malignem E.,** die erst nach der Schilddrüsenexstirpation aufgetreten waren, wurden nach G r e i f (Klin. Med., Wien, 6 [1951], S. 395) durch das Paraoxypropionylhexatrin, einen Hemmkörper der Adenohypophyse, ohne periphere östrogene Wirkung zum Rückgang gebracht. Die gleiche Behandlung, im ganzen 925 mg in 24 Tagen, brachte nach D e c o u r t und Mitarb. (J. d'Endocrin., 13 [1952], S. 164) einen malignen E. fast völlig zum Rückgang. Nur die hyperthyreotischen Zeichen blieben. — Eine ausgezeichnete Monographie über die **primären Orbitaltumoren** und ihre Behandlung verdanken wir O f f r e t (Masson et Cie [1951], 580 S.). Sie kann nicht eingehend referiert werden, ihr Studium ist aber Augenärzten und Chirurgen dringend zu empfehlen, ebenso die anschließende Aussprache (Bull. Soc. franç. Opht., 64 [1951], S. 54). — Vor eine schwierige Frage wird der Arzt bei den **„Pseudotumoren der orbita"** gestellt. C o w a n (Arch. Ophth., 46 [1951], S. 390) dringt darauf, diese Diagnose nie bei echten Tumoren zu stellen, sondern nur bei entzündlichen, granulomatösen oder septischen Prozessen. Wie leicht die Verwechslung mit echten Tumoren ist, beweise eine von ihm angeführte Arbeit von Reese, der bei 50% der Kranken mit exenteratio orbitae kein echtes Neoplasma nachweisen konnte. Am schwierigsten abzugrenzen ist das Syndrom des Apex o. und der fiss. orb. sup. (Beteiligung der Nerven III—VI, Ptosis, Pupillenlähmung, Neuritis bzw. neuritische Atrophia n. opt., Trigeminusschmerzen, Röntgenbild!) von der chronischen Myositis. Bei echten Tumoren entsteht der Exophthalmus langsamer, sie verursachen i. allg. keine Schmerzen, keine Chemose der Bindehaut, keine Lidschwellung wie über die Hälfte der Pseudotumoren.

Im allg. gilt als sicheres Unterscheidungsmerkmal des konkomitierenden vom paralytischen Schielen, daß das erste allmählich und ohne spontanes Doppelsehen entsteht. Einen Fall von **Strabismus concom. acut. mit Doppelbildern** erklärt M e u n i e r (Bull. Soc. belge Opht., 101 [1952], S. 429) damit, daß eine präexistente Heterophorie durch eine interkurrente Erkrankung dekompensiert wurde.

Einen abweichenden Typ einer **tödlich verlaufenden Toxoplasmose** sah N ö t z e l (Beitr. path. Anat. Jena, 111 [1951], 419). Er unterscheidet 4 Formen, von denen 1 und 4 gut bekannt sind. 1. Kongenitaler oder frühkindlicher Typ mit ausschließlichem Befall des Zentralnervensystems, 2. bei älteren Kindern eine akute Enzephalitis, 3. bei Erwachsenen Pneumonie, 4. klinisch latente Form mit stiller Feiung bei Erwachsenen. Ausführlich beschrieben wird eine Enzephalitis mit ausgedehnter Ependymitis aller Ventrikel mit einer dicken Schicht von Granulationsgewebe. Toxoplasmen und Pseudozysten wurden aufgefunden.

In der Hauptsache beschäftigt sich der **2. Ophth.-Kongreß der DDR.** mit der Therapie (Zbl. ges. Ophth., 58 [1953], S. 177). Über die Wirkung der Plazentaeinpflanzung gehen die Ansichten noch sehr auseinander. Am meisten empfehlenswert erscheint sie bei Retinitis pigm. Schwangerschaftsunterbrechung (von 125 Anträgen wurden nur 19 genehmigt) ist nur gestattet bei Lebensgefahr der Mutter (aber z. B. nicht bei eklamptischer Amaurose), bei schwerer doppelseitiger Iritis und Periphlebitis oder bei schwerer Erbkrankheit eines Elternteils. Beachtenswert sind auch die Ausführungen G a s t e i g e r s ebda. über Fragen der **Begutachtung.** Er unterscheidet Gruppe 1 Blinde und praktisch Blinde, S unter $^1/_{60}$, Gruppe 2 hochgradig Sehschwache, S unter $^1/_{25}$, Gruppe 3 Sehschwache unter $^1/_{10}$, Gruppe 4 Sehbehinderte,

S = $^1/_{10}$ und mehr. Einäugigkeit = 25% ohne Übergangsrente, Aphakie einseitig 10—20%, beidseitig 15—30%. Hemianopsie rechts 50%, links 40%, bitemporal 20%. Aussprache: Das sprechende Buch kann noch nicht realisiert werden. Objektive Sehschärfenbestimmung (Ohm, Günther) ist dringend erwünscht. Sie hat in 90% der Untersuchten bedeutend bessere Leistungen ergeben als die subjektiven Angaben. Für zumutbare Operationen soll gesetzlich Operationsduldungspflicht angeordnet werden.

Das **Cortison** gehört wohl zu den meist angewandten Mitteln. Seine Indikationsbreite ergibt sich aus seiner entzündungshemmenden Wirkung, die aber die Keime nicht abtötet, so daß es in vielen Fällen mit Penicillin und Sulfonamiden zusammen gegeben werden kann. Bleier und Schwartz (Amer. J. Ophth., 34 [1951], S. 618) berichten über eine 4 Monate kontrollierte Heilung einer Krankheit von **Stevens-Johnson** (ulzeröse Stomatitis, Konjunktivitis, Balanitis, papulöses Exanthem und hohes Fieber). Der Patient erhielt am 1. Tag dreimal 100 mg Cortison i.m., am 2. Tag zweimal, am 3. Tag einmal 100 mg. „Die Wirkung war dramatisch." — Von den zahlreichen Arbeiten, die sich mit der Cortisonbehandlung von Augenkrankheiten beschäftigen, seien diesmal vor allem die **Gegenindikationen** berücksichtigt. Fehlerhaft ist seine Anwendung **bei Substanzdefekten und Geschwüren der Hornhaut.** Zu warnen ist vor der Medikation bei Herpes simplex (Moser: Ophthalmologica, 123 [1952], S. 313), bei akuter eitriger Infektion, bazillärer tuberkulöser Erkrankung, akuten Virusinfektionen und frischen postoperativen Zuständen (Finne und Goodwin: Arch. Ophth., 47 [1952], S. 787). — Holms (Amer. J. Ophth., 35 [1952], S. 855) sah nach örtlicher Anwendung von **geringen Cortisonmengen** zur Heilung eines Hornhautgeschwürs nach 48 Std. **zahlreiche Aknepusteln** an Ellbogen, Knie und Brust. Sie verschwanden erst 14 Tage nach Absetzen des Mittels. — Schmidt und Kirst (Hautarzt, 2 [1951], S. 172) behandeln die **Rosazea** mit i.m. Injektionen von **Percorten,** 50 mg alle 3 Wochen, was einer Tagesdosis von 2,5 mg entspricht. Die Wirkung spielt sich vor allem in der terminalen Strombahn ab. Wenn nach 6—8 Wochen kein Erfolg zu bemerken ist, ist Besserung nicht zu erwarten. — Das **Terramycin** wirkt nach Thygeson und Geller (Transact. Amer. Acad. Ophth., 49 [1951], S. 185) bei guter Verträglichkeit in 0,54% Lösung besser als die anderen Antibiotika. Auch 0,5 ccm subkonjunktival reizte nicht. Sie brachten 1 mg in Wasser gelöst jeden 2. Tag in die Vorderkammer und konnten so 2 sehr schwere Fälle von Iritis plastica mit rezidivierendem Hypopyon, eine sympathische Ophthalmie und eine Zyklitis mit Wundstar nach perforierender Verletzung zu schneller Heilung bringen. Zur Heilung der Conjunctivitis epidemica genügten 2 Tropfen täglich. Eine schwere Keratitis herpetica profunda wurde durch 5 subkonjunktivale Injektionen geheilt. Klemens betont an gleicher Stelle, daß **Albucid** die Blutkammerwasserschranke rel. gut passiert und auch seine Diffusion durch Binde- und Hornhaut gut ist. Das gelte nicht für Penicillin, Aureomycin und Streptomycin. — Am besten wirkt gegen Infektionen des vorderen Auges nach Bleeker (Bull. Soc. belge Ophth., 100 [1952], S. 328) das **Chloramphenicol.** Resistenz besteht kaum, keine Unverträglichkeit. Subkonjunktivale Injektion wird schlecht vertragen. Am besten ist die Salbe, 2,5 mg/ccm 4—8mal tägl. Auch oral gegeben 6mal 0,5 g p. d. entsteht gute Konzentration in Hornhaut, Uvea und Glaskörper. Es kann mit Penicillin oder Streptomycin kombiniert werden. Mawas und Negre (Presse méd. [1952], S. 1624) benutzen eine 3‰-Lösung von **Chloramphenicol** mit gutem Erfolg **bei äußeren Augenkrankheiten** außer bei Conjunctivitis epidemica, Herpes, Trachom und Tränensackentzündung. — Die **Einschränkung in der Wirkung der Antibiotika** liegt nach Henneberg (Zbl. ges. Ophth., 58 [1953], S. 99) in der Eigenart des bakteriostatischen Wirkungsmechanismus in den Barrieren der Gewebe und in der Resistenz der Erreger. Das Resistentwerden der Erreger (Vorsicht mit dem Begriff der Mutation!) kann in manchen Fällen durch gleichzeitige Gabe verschiedener Mittel (Penicillin, Streptomycin, Aureomycin, Terramycin, Chloromycetin) verhindert werden. — Nach längerer lokaler Anwendung der Sulfonamide und Antibiotika entstanden nach Weekers (Ann. ocul., Paris, 185 [1952], S. 549) **oberflächliche Hornhauttrübungen** und Verzögerung in der endgültigen Abheilung von Geschwüren. In solchen Fällen müssen alle Mittel sofort abgesetzt werden. Nur bei **absolutem Glaukom** darf **Atropin** gegeben werden, um Schmerzen und Entzündungen herabzusetzen. Diese Beobachtung von Comberg bestätigen Heydenreich (Klin. Mbl. Augenhk., 121 [1952], S. 168) und Sedan (Ann. ocul., Paris, 185 [1952], S. 734). — Als diagnostisch wertvollste Reaktion bei **Augentuberkulose** beurteilen Bilz und Mitarb. (Ann. ocul., 185 [1952], S. 805, und Bull. Soc. opht. France [1952], S. 463) den **Hämagglutationstest nach Middlebrook und Dubos.** — Wegner und Zintz (Klin. Mbl. Augenhk., 119 [1951], S. 350) untersuchten bei insgesamt 300 schweren, mittelschweren bis schweren Fällen von **Augentbc** die Wirkung der Chemotherapeutika **Thiosemicarbazon, Conteben** und die **Paspräparate Aminox, Pasalon** und **Casella.** Conteben und die Paspräparate zeigten günstige Wirkung, die allerdings hinter den Erfolgen bei Lungen-, Schleimhaut- und anderen Organtuberkulosen zurückblieb. Am vorteilhaftesten war eine Kombination beider. Klinische Aufnahme ist erforderlich, vor allem aber ist die Heilstättenbehandlung an erster Stelle beizubehalten.

Durch **Skleralexzisionen** lassen sich behanntlich noch etwa 50% der bei dem gewöhnlichen Diathermieverschluß des Netzhautlochs nicht geheilten bzw. als ungünstig (totale Ablatio, große Risse in allen Quadraten) abgelehnten Amotionen heilen. Paufique und Hugonnier (Bull. Soc. franc. opht., 64 [1951], S. 435) bevorzugen im Gegensatz zur Wiener Schule die nicht totale, lamelläre Resektion. — Das **Podophyllin** in 20—25% Salbe zur Behandlung oberflächlicher **Basalzellkarzinome** empfiehlt Larsson (Acta radiol., Stockholm, 34 [1950], S. 449). Die Salbe wird 4—8 Tage tägl. aufgetragen, ins Auge darf sie nicht kommen. Das P. arretiert die Mitosen und wirkt zytotoxisch auf die Zellen verschiedener Tumoren. Von 79 Karzinomen wurden 67 sicher geheilt. Es bilden sich oberflächliche Ulzerationen, die nach etwa 3 Wochen sich epithelisieren. Das normale Gewebe wird nicht angegriffen. — Im Gegensatz dazu warnt Kreibig (58. Vers. dtsch. ophth. Ges. [1953], S. 214) wie Thiel schon wiederholt vor der alleinigen Behandlung der **Lidepitheliome** durch Bestrahlung. Stets verdient die sorgfältig im Gesunden vorzunehmende Exzision unbedingt den Vorzug.

Längeres Einatmen von **Methanoldämpfen** kann bei empfindlichen Personen zu irreparabler **Optikusatrophie** führen (Hansom, Slg. Vergift.-Fälle Arch. Toxikol., 14 [1952], S. 130). — **Thioglykolsäure** (bei Herstellung der Kaltwelle) führt zu schwerer Schädigung der **Hornhaut** mit tiefen **Trübungen.** Butscher (Klin. Mbl. Augenhk., 122 [1953], S. 349) konnte diese weitgehend aufhellen, indem er 3 Tage lang tägl. Vasculat subkonjunktival injizierte. Danach gab er dieselbe Menge jeden 3. Tag für 2 Wochen, ferner $^1/_4$stdl. Einträufeln der 5% Vasculatlösung. — Ohne Linsentrübungen kam es bei einem Selbstmordversuch durch **Thallium** im ganzen 2mal 0,75 g Thall. sulf. bei einem Patienten Langes (Klin. Mbl. Augenhk., 121 [1952], S. 221) zu Haarausfall, Trochlearisparese, Anisokorie und **Optikusatrophie.** — Ein **Verbot des freien Thalliumverkaufs** fordert Böhringer (Praxis, Bern [1952], S. 1092) auf Grund der darauf zurückzuführenden Schädigungen des Optikus. Von 24 Pat. starben 2, 5 trugen eine schwere therapieresistente Optikusatrophie davon.

Anschr. d. Verf.: München 15, Uhlandstr. 3/II.

Buchbesprechungen

Rudolf Klapp und Heinz Beck: Das Panaritium. 2. Aufl., bearb. von Bernhard Klapp. 136 S., 52 schwarze u. 8 farbige Abb. im Text u. auf 4 Tafeln, S. Hirzel Verlag, Leipzig 1953. Preis: Gzln. DM 14—.

Die Neubearbeitung des bekannten Klappschen Buches ist zu begrüßen. War doch die vor 30 Jahren erschienene Ausgabe — wenigstens für die Behandlungsmaßnahmen bei allen Formen des Panaritiums — geradezu unbrauchbar geworden, und zwar vor allem durch das zwischenzeitliche Auftauchen der Antibiotik. Mit Geschick hat der jetzige Herausgeber, B. Klapp, manches an Wort und Bild Veraltete und Entbehrliche ausgemerzt, hat gekürzt und andererseits ausgestaltet. Vor allen Dingen ist die antibiotische Seite der Panaritiumbehandlung eingefügt und ausführlich gewürdigt. Wer von den Allgemeinärzten in seiner Sprechstunde Panaritien behandelt, und sei es auch nur bei den einfachsten Formen, der sollte sich an die von B. Klapp hier niedergelegten Richtlinien halten: nicht am falschen Ort (und nicht zu oft) das Penicillin anwenden, sich seiner aber sinngerecht und ausschließlich im Zusammenhalt mit der chirurgischen Behandlung bedienen. Letztere bleibt nach wie vor die Grundlage, und zwar als Frühbehandlung. Allerdings verlangt Klapp beim Leser auch etwas eigene Erfahrung und Urteilsfähigkeit; denn u. a. sind gerade in bezug auf die antibiotischen Behandlungshilfen die derzeit vertretbaren Grundsätze noch nicht sämtlich hieb- und stichfest. Aber die Wegweiser auf diesem Gelände sind von Klapp, unter knapper Heranziehung des in- wie ausländischen Schrifttums, aufgestellt.

Schade, daß der Verfasser dem der Operation folgenden Verband — über „Ruhigstellung" und „Schiene" hinaus — nicht die notwendigen Anweisungen gewidmet hat; so selbstverständlich ist bei der Mehrzahl der Ärzte und Chirurgen die richtige Gelenkstellung im Finger- und Handverband leider noch nicht!

Erfreulich ist nunmehr ein abschließendes Sachverzeichnis, dessen Fehlen ehedem zu bemängeln war. In seiner jetzigen Gestalt, auch

nach äußerer Form und Ausstattung, ist das Buch gegenüber 1923 ein erfreulicher Fortschritt. Hoffentlich hilft es zu einem weiteren Rückgang der ärztlich wie sozial bedeutsamen Panaritiumkrankheit und ihrer Folgen. Prof. Dr. E. Seifert, Würzburg.

Seitz-Amreich: „Biologie und Pathologie des Weibes." Ein Handbuch der Frauenheilkunde und der Geburtshilfe. 2. völlig neubearb. Aufl., Band 2: „Allgemeiner Teil, II." 943 S., 232 Abb. im Text und 12 farb. Tafeln. Verlag Urban & Schwarzenberg, München 1952. Preis: Halbkunstleder DM 84—.

Von der seit einigen Jahren in Lieferungen erscheinenden Neubearbeitung des großen deutschen Handbuchs „Biologie und Pathologie des Weibes" liegt nun auch der 2. Band vollständig vor. Wie in der 1. Auflage, die vor 25 Jahren erschienen ist, hat wieder Guggisberg (Bern) den Abschnitt über die Vitamine in erschöpfender Weise behandelt. Der Abschnitt über den Stoffwechsel der Frau stammt aus der Feder Heupkes (Frankfurt). In dem Kapitel „Konstitutions- und Wachstumsstörungen" von Guggisberg und Neuweiler werden Zwergwuchs, Riesenwuchs sowie Hypo- und Hypergenitalismus ausführlich besprochen. Der für den praktischen Gynäkologen so wichtige Abschnitt über die normale und pathologische Genitalflora und das Fluorproblem stammt von v. Jaschke (Offenbach). Die Symptomatologie der Frauenkrankheiten sowie die gynäkologische Untersuchungslehre ist von Winkler (Marburg) bearbeitet. Bemerkenswert ist auch der von Winkler und Schluck (Marburg) verfaßte Abschnitt über die Umwelteinflüsse und ihre Beziehungen zur Gynäkologie und Geburtshilfe. Die Bearbeitung des weiblichen Zyklus und seiner Störungen stammt von Tietze (Malente-Gremsmühlen), der Abschnitt über die Hormone des Eierstocks und die Behandlung der Funktionsstörungen der Keimdrüsen von K. G. Ober (Marburg). Interessant sind auch die Abschnitte von E. Klaften (New York) über neue gynäkologische Untersuchungsmethoden: die Uterusthermometrie und die Lichtdiagnosen gynäkologischer Krankheiten.

Mit diesem 2. Band des deutschen Standardwerkes der Biologie und Pathologie des Weibes liegen jetzt 6 Bände vollständig vor. Die noch fehlenden 4 Bände, von denen noch einzelne Lieferungen fehlen, sollen bis Ende dieses Jahres vollständig erscheinen. Die Gynäkologen des In- und Auslandes werden den Herausgebern sowie dem Verlage Urban & Schwarzenberg dankbar sein für die ausgezeichnete wissenschaftliche Leistung und die hervorragende Ausstattung dieses Werkes, die auch der 1. Auflage internationale Geltung verschafft haben. Prof. Dr. med. W. Rech, München.

Bernfried Leiber: „Altersbiologie des akuten Rheumatismus", Pathophysiologie einer Altersdisposition. (Der Rheumatismus, Sammlung von Einzeldarstellungen aus dem Gesamtgebiet der Rheumaerkrankungen, Bd. 29.) 189 S., 46 Abb., Verlag Ph. Steinkopff, Dresden-Leipzig 1952. Preis: kart. DM 7,50.

Das Buch will uns eine Krankheitsschau aus neuartigem Gesichtswinkel vermitteln. Der Autor hat sich zum Ziel gesetzt, in die Altersbiologie des akuten Rheumatismus Einblick zu eröffnen und die Projektion von allgemeinen Grundsätzlichkeiten der sich mit dem Lebensalter ständig verändernden Reaktionen des Organismus auf die Krankheitsmanifestationen zu studieren. Hat Bürger, Leipzig, uns mit seinen Hinweisen auf die Reaktionen aus Durchblutungsstörungen am bradytropen Gewebe in der Rheumatologie wertvolle neue Gesichtspunkte vor Augen geführt, so spricht der Verfasser hier als Pädiater aus seiner reichen Erfahrung über die Abläufe des Rheumageschehens vorwiegend im kindlichen Organismus. Zweifellos wird hier in der pathogenetischen Betrachtung des akuten Rheumatismus eine vorhandene Lücke geschlossen! Nach Präzisierung der Problemstellungen und Durchsprache der vorhandenen Theorien der Ätiopathogenese rheumatischer Infektionen bespricht Leiber das bisherige Erfahrungsgut bezüglich der Altersverteilung der rheumatischen Infektion in der Darstellung des Schrifttums, und schließt dann seine eigenen Erfahrungen und Feststellungen an. Die krankhaften Reaktionen der einzelnen Organe und Gewebe werden eingehend erörtert. Aus seinen Erfahrungen heraus entsteht der Rückschluß, daß die Altersverteilung eine Grundsätzlichkeit der rheumatischen Infektion ist, die bedeutsame pathogenetische Rückschlüsse zuläßt. Die rheumatische Infektion ist dem Verfasser ihrem inneren Wesen nach eine Resistenzkrankheit, die der Sensibilisierungskrankheit Asthma bronchiale zur Seite gestellt werden kann. Auch Leiber scheint der Erregerfrage die geringste, der Reaktionslage des Organismus aber die größte Bedeutung zuzukommen. Die Infektion folgt seiner Ansicht nach Gesetzlichkeiten, die sich nicht nur im Altersprofil der Krankheit selbst, sondern auch im Organismus gesunder Individuen nachweisen lassen. Erst bei vorhandener entsprechender konstitutioneller Disposition sind die Voraussetzungen für eine rheumatische, hyperergische Krankheitsmanifestation erfüllt.

Alle Ausführungen sind in anregender, flüssiger Form geschrieben, eine abwägende kritische Betrachtung der Materie ist überall erkennbar. Instruktive Tabellen zeichnen das Werk aus. Ich halte das vorgelegte Buch für eine wertvolle Bereicherung unserer Rheumaliteratur. Prof. Dr. Slauck, Aachen, Altdorfstraße 12.

Walter Winckelmann: „Taschenbuch zur ärztlichen Begutachtung der Invalidität und Berufsunfähigkeit in der Sozialversicherung (RVO.-AVG.)." 111 S., erschienen 1953 im Verlag W. Steinebach, München-Düsseldorf. Preis: kart. DM 7,50.

Das Taschenbuch ist aus der Tätigkeit des Verfassers als Gutachter und Prüfarzt heraus entstanden. Es wendet sich an den Praktiker, der für die Invaliden- und Angestellten-Versicherung Zeugnisse oder Beurteilungen abzugeben hat. Die Kriegsopferversorgung nach dem Bundesversorgungsgesetz (BVG.) findet keine Berücksichtigung. Für sie gelten hinsichtlich der Beurteilung der Erwerbsbeschränkung ungefähr die Sätze der Unfallversicherung (UV.). Dadurch, daß die Bewertung von Gesundheitsstörungen oder Schäden auf diesen verschiedenen Gebieten der Sozialversicherung sehr unterschiedlich ist, herrscht bei vielen Gutachtern Verwirrung und Unsicherheit. So wird, um nur ein Beispiel anzuführen, der Verlust des rechten Oberarmes in der Mitte in der Angestelltenversicherung (AV.) mit 45%, in der Invalidenversicherung (IV.) mit 55%, in der UV. mit 66⅔% und in der Kriegsopferversorgung (BVG.) mit 70% MdE. (Minderung der Erwerbsfähigkeit) eingestuft. Der Gutachter muß also, wenn er für mehrere dieser Sozialversicherungszweige arbeitet, sehr scharf aufpassen, daß er keine Verwirrung anrichtet. In dieser Hinsicht ist ihm die am Schluß des Taschenbuches wiedergegebene vergleichende Rententabelle dienlich.

Im ersten Teil des Taschenbuches, der mit einem unvollständigen und deshalb ergänzungsbedürftigen Verzeichnis der Abkürzungen beginnt, wird der Leser mit den gesetzlichen Bestimmungen der RVO. (Reichsversicherungsordnung) und des AVG. (Angestelltenversicherungsgesetz) bekanntgemacht. Diese juristische Grundlage ist unerläßlich, denn der Gutachter hat ja nicht nur einen medizinischwissenschaftlich einwandfreien Befund zu erheben und ihn in seiner Entstehungsweise kausal-kritisch zu beurteilen, sondern auch in den Rahmen der gesetzlichen Vorschriften einzuordnen und danach auszuwerten. Dem entsprechend müssen ihm so wichtige, voneinander so verschiedene Begriffe, wie Arbeitsunfähigkeit, Invalidität, Berufsunfähigkeit und Erwerbsunfähigkeit, völlig klar und geläufig sein. Wenn man die einzelnen Begriffe ihrem Umfang nach in absteigender Reihenfolge ordnet, so ergibt sich folgendes:

Am umfassendsten ist die Bezeichnung der 1. Arbeitsunfähigkeit (MdE. über 66⅔%), 2. Invalidität (MdE. über 50% auf dem allgemeinen Arbeitsmarkt) nach der RVO., 3. Berufsunfähigkeit (gilt nur für den erlernten Beruf bei einer MdE. über 50% im Vergleich mit den Berufsgenossen nach dem AVG.

Daraus folgt: Dauernd Arbeitsunfähige sind also invalide; Invalide sind berufsunfähig; der Berufsunfähige braucht aber nicht invalide und erst recht nicht arbeitsunfähig zu sein. Es ergibt sich ferner: wer noch berufsfähig in seinem erlernten Berufe ist, kann nicht gleichzeitig invalide sein. Der Invalide gilt als berufsunfähig, ist aber deshalb noch nicht arbeitsunfähig. Arbeitsunfähigkeit ist wohlgemerkt nicht gleich Erwerbsunfähigkeit (z. B. Bazillenstreuer, Ozaena). Jemand kann noch arbeitsfähig sein und auch arbeiten und trotzdem invalide sein.

Für den praktischen Gebrauch ist es sehr zweckmäßig, daß die gesetzlichen Bestimmungen und juristischen Begriffe mit den entsprechenden kurzen Erläuterungen stichwortartig in alphabetischer Anordnung dargeboten werden. Auch der 2. Teil des Taschenbuches, der die für die Beurteilung der Berufsunfähigkeit und Invalidität wichtigsten Krankheiten behandelt, folgt dieser Darstellungsweise. Unter welchen Voraussetzungen Heilverfahren angebracht sind und verordnet werden können, behandelt der 3. Teil, zunächst allgemein und dann gesondert nach Krankheitsgruppen. Es folgt dann noch ein Abschnitt, der mit „Hinweise" überschrieben ist. Die Zusammenstellung recht verschiedener Dinge unter diesem Titel erscheint nicht ganz geglückt. Das Schrifttumsverzeichnis am Schluß könnte etwas umfangreicher sein.

Trotz dieser kleinen Beanstandungen, die nichts Wesentliches betreffen, kann das Taschenbuch als nützliches und praktisches Hilfs-

mittel jedem Gutachter empfohlen werden. Es gibt ihm in kurzer und übersichtlicher Darstellung ein umfangreiches versicherungsrechtliches und versicherungsärztliches Wissen an die Hand.

Prof. Dr. Dr. A. Herrmannsdorfer, Berlin.

Vladimir Stanojevitsch: Geschichte der Medizin. 1196 S., 500 Abb., Verlag Medicinska Kujiga, Belgrad 1953. Preis: Din. 2500—.

Das Erscheinen dieses Werkes verdient in Deutschland bekannt zu werden. Sein Verfasser ist Präsident der „Serbischen Gesellschaft für Geschichte der Medizin und Pharmazie" und hat schon eine Reihe medizingeschichtlicher Arbeiten veröffentlicht. Er hatte die Freundlichkeit, dem Referenten eine ausführliche französische Inhaltsangabe seines schönen Buches zu geben, so daß dieser auch ohne Kenntnis der serbischen Sprache sich ein gutes Bild davon machen kann. Das Werk umfaßt auf 1196 Seiten 2 Hauptteile: eine zusammenfassende Geschichte der gesamten Medizin und eine Geschichte ihrer einzelnen Fächer. Alle Zeiten und alle in Betracht kommenden Länder werden dabei berücksichtigt, ein Kapitel ist Jugoslawien gewidmet. Auch die Geschichte des ärztlichen Standes, der Hospitäler, des Medizinunterrichtes und vieles andere wird dargestellt. 500 Abbildungen stellen eine schöne und umfassende Portraitsammlung dar, die viele Repräsentanten der deutschen Medizin bringt. Die wirklich erstklassige Aufmachung in bezug auf Papier, Druck und Reproduktion ist bemerkenswert, sie könnte bei uns nicht besser sein.

Prof. F. Wagenseil, Gießen.

Emile F. Terroine: La Synthèse Protéique. 539 S., Centre National de la recherche scientifique, Paris 1952.

Das Werk behandelt die Eiweißsynthese beim Menschen und höheren Tieren. Um das Problem ganz zu umgreifen, beginnt es mit einem 175 Seiten langen I. Teil über die Aminosäuresynthese, worin die Ausgangsstoffe, der Weg, die gegenseitige Abhängigkeit und der Mechanismus des Aufbaues von Aminosäuren im tierischen Organismus behandelt werden. Der II. Teil bringt dann auf 275 Seiten die Zusammensetzung der Körperproteine, Ausmaß, Ort, Material und Mechanismus des Proteinaufbaues und die Steuerung der Eiweißsynthese. In erster Linie sind die Bluteiweißkörper berücksichtigt, aber immer ist auch auf Zelleiweiß, Milcheiweiß u. a. hingewiesen; dagegen ist wenig über Antikörperbildung und Fermentsynthesen gesagt. Auch über die Energetik der Proteinsynthese würde man gerne mehr finden. Leider sind einige Formelbilder durch Druckfehler entstellt. Sehr klar ist die Gliederung des Stoffes. So werden zu Beginn jedes Kapitels die Probleme und Fragen herausgestellt, dann wird über die bisher bekannt gewordenen Tatsachen mit ausführlichen Literaturbelegen berichtet und abschließend die sich daraus ableitbaren gesicherten und hypothetischen Antworten aufgezeigt. Auf diese Weise ist die Orientierung sehr übersichtlich und läßt rasch erkennen, welche Fülle an Material in diesem Werk vereinigt ist. Dafür sprechen auch über 1800 Literaturzitate. Weder im deutschen noch angelsächsischen Schrifttum der letzten Jahre ist mir eine ähnlich umfassende Darstellung dieses Themas bekannt. Daher wird jeder, der sich über Aminosäure- und Eiweißbildung informieren will, dieses Werk begrüßen. Eiweißsynthese ist ja nicht nur für den physiologischen Chemiker, sondern auch für den Kliniker von zentralem Interesse, denn Wachstum, Regeneration, Erhaltung, Blutneubildung und viele andere Lebensfunktionen sind eng an die Neubildung von Protein geknüpft.

Priv.-Doz. Dr. med. L. Róka, Frankfurt a. M.

Arsen. Gmelins Handbuch der anorganischen Chemie. 8. Aufl., System Nr. 17. 475 S., 20 Abb., Verlag Chemie, Weinheim (Bergstraße) 1952. Preis: kart. DM 264—; Gzln. DM 269—.

Der ausübende, lehrende und forschende Arzt mag überrascht sein durch die Fülle der in einem Handbuch der anorganischen Chemie gebotenen Angaben, die sein eigenes Arbeitsgebiet betreffen. Der Medizin sind — von insgesamt 475 Seiten über Geschichte, Vorkommen, physikalische, physikochemische und chemische Eigenschaften von Arsen und seinen anorganischen Verbindungen — immerhin 20 Seiten gewidmet unter Einhaltung der in den naturwissenschaftlichen Handbüchern üblichen Kürze und Exaktheit sowie unter reichhaltiger Belegung durch Originalliteratur. Auf diesem knappen Raum findet man: Eine tabellarische Liste der 41 wichtigsten Arsenheilquellen der Erde mit ihren charakteristischen Analysendaten. Angaben über Vorkommen von Arsen im Pflanzen- und Tierreich unter besonderer Berücksichtigung der Gewebe des menschlichen Körpers. Stichwortartig zusammengedrängt das Wichtigste über arsenhaltige Mittel für die Schädlingsbekämpfung, Saatgutbeize, Holzkonservierung, Unkrautvertilgung und andere technische Zwecke, belegt durch zahlreiche Zitate und eine Liste einschlägiger internationaler Patente. Kurze Beschreibung einiger Verfahren zur Anreicherung und Abtrennung von Arsen-Isotopen. — Das Kapitel über das physiologische (besser hieße es pharmakologische und toxikologische) Verhalten des Arsens und seiner Verbindungen bezieht sich z. T. auf bewährte einschlägige Sammelwerke und bringt außerdem viele neue Literaturhinweise. Sogar zur Haffkrankheit werden 10 Originalarbeiten zitiert. — Dem Charakter eines anorganisch chemischen Handbuchs entsprechend wird die therapeutische Anwendung von Arsen nur kurz gestreift. Während die, besser gar nicht mehr zu erwähnenden, obsoleten Antidota mit Recht abgelehnt werden, erweckt die räumliche Anordnung dieses Kapitels den Eindruck, als ob hinsichtlich der Schwefel-Therapie der Arsenvergiftung ein Unterschied bestünde zwischen anorganischer und organischer Natur der toxischen Arsenverbindung. Ein prinzipieller Unterschied besteht aber weder in dieser Beziehung noch in der Art der therapeutisch angewandten Schwefelverbindungen; letztlich handelt es sich um eine Konkurrenzhemmung von Sulfhydrilgruppen. — Insgesamt findet vor allem der Toxikologe und Gewerbehygieniker in dem vorliegenden Band zweifellos eine, besonders durch die Reichhaltigkeit und bekannte Zuverlässigkeit der Literaturzitate gewährleistete, wertvolle Hilfe.

Priv.-Doz. Dr. med. H. Halbach, München.

Kongresse und Vereine

Medizinische Gesellschaft Basel

Sitzung am 4. Juni 1953

Reinhold Boller, Wien: **Über chronische Darmkrankheiten und deren Behandlung.** Aus der großen Zahl der chronischen Darmkrankheiten werden herausgegriffen und besprochen: das erworbene Megakolon, die Colitis ulcerosa und die Darmstörungen, die unter den Sammelbegriff „Chronische Kolitis" fallen. Für die neurovaskuläre Ätiologie des Megakolons sprechen u. a. die histologisch feststellbaren Veränderungen in den Nervenplexus der befallenen Darmwand. Die auslösenden Ursachen können verschiedener Art sein, besonders oft sind es Operationen am Darm oder vorausgegangene ruhrartige Erkrankungen wie im letzten Kriege. Letztere sind rückbildungsfähig und werden als „temporäre Megakolonfälle" bezeichnet. Therapeutisch ist zellulosereiche Kost und Vitamin C indiziert. Für die Diagnose der verschiedenen Formen der Colitis ulcerosa und Beurteilung des Verlaufes ist die Rektoskopie unerläßlich. Es werden unterschieden die hämorrhagische, die vorzugsweise eitrige und die eitrige Form. Bei ersterer werden über Nacht Einläufe von Succus liquiritiae 80 cm^3 auf 500 cm^3 Wasser empfohlen, die sehr günstig wirken würden, und eine eher schlackenreiche Kost. Bei den eitrigen Formen mit tiefen Geschwüren, zwischen denen nur wallförmige Schleimhautreste zu sehen sind, ist eine internistische Behandlung hoffnungslos. Die Gefahr des Durchbruches in die Bauchhöhle ist sehr groß. Die chirurgische Behandlung wird besonders in den angelsächsischen Ländern durchgeführt. — Schließlich sieht man Fälle von chronischer Kolitis alle Tage. Die Therapie bereitet große Schwierigkeiten. Sehr gut kann eine 8—10tägige Kur mit Penicillin (30 000 E. in wäßriger Lösung lokal, Depotbehandlung parenteral) und gleichzeitiger stufenweiser, schneller Übergang auf normale Kost wirken. Auch mit Morphium oder mit Sulfonamiden kann man einen Erfolg haben, doch ist ersteres gefährlich, letztere nicht sicher. Wenn hierbei der Stuhl geruchlos wird, so ist die Zufuhr einer Kolikultur in den Darm angezeigt, dann riechen die Stühle wieder und der Geruch ist ein zweites Mal mit Penicillin nicht wieder zu beseitigen. Zellulosereiche Kost ist indiziert. Sie würde am besten die Tätigkeit der „großen Drüsen" anregen, was daran festgestellt werden kann, daß dann bei N-freier Kost der Sekretstickstoffgehalt des Darminhaltes stark ansteigt. Zum Schluß wird die Abhängigkeit der Darmkrankheiten von psychischen Momenten besonders betont und gefordert, daß der Arzt bei Darmkranken auch psychologisch vorgehen muß, indem er versucht, die häufigen seelischen Konflikte dieser Patienten zu beseitigen.

Diskussion: F. Barth erwähnt, daß er als Vertrauensarzt der Krankenkassen häufig Kolitiden bei Arbeitern aus dem Ausland zu begutachten hat. H.-J. Fahrländer hat selten Fälle von Megakolon in Basel gesehen, häufiger Dolichokolon. Die Behandlung mit ACTH kann bei nicht ulzerierten Fällen günstig wirken, bei Ulzera ist sie gefährlich. H. Baur: Die Colitis ulcerosa kommt im Basler Bürgerspital nur selten zur Beobachtung. In 7 Jahren waren es 35 Fälle. Der Histamingehalt im Plasma kann 5mal höher als bei

eigentlichen allergischen Krankheiten sein. R. Nissen: In den USA. ist die Colitis ulcerosa viel häufiger und schwerer als hier. Die Ursache dürfte „psychosomatischer" Natur sein. Schwerste Fälle sind inoperabel und führen in 1—3 Wochen zum Tode. Leichtere sind operabel. Es gibt viele Ileostomieträger, die sich zur gegenseitigen Beratung und Hilfe organisiert haben.

R. Boller (Schlußwort): Zwischen den hämorrhagischen und ulzerösen Formen gibt es viele Übergänge. Beinahe in jedem Fall wurde ACTH gegeben, es lindert die subjektiven Beschwerden, heilt aber nicht. Man muß laufend wegen der Perforationsgefahr endoskopieren. Bei Anämie wird kein ACTH verabfolgt. E. Undritz, Basel.

Medizinische Gesellschaft Gießen

Sitzung am 3. Juni 1953

M. Behrens u. H. Geissler: **Reingewinn von Toxoplasmen.** Die Diagnosestellung der Toxoplasmose aus dem Krankheitsverlauf ist schwierig. Der direkte Nachweis der Erreger im Blut oder Liquor gelingt selten. Aus diesen Gründen hat man sich um die Entwicklung serologischer Reaktionen bemüht. Große Hoffnungen wurden auf den Sabin-Feldmann-Farbtest gesetzt. Nach den neuesten Untersuchungen bietet er jedoch wenig Sicherheit. Reaktionen, die auf der Komplementbindung beruhen, dürften günstigere Resultate ergeben. Sie setzen aber voraus, daß man reines Antigen in Händen hat. Im vorliegenden Falle benötigt man zur Herstellung desselben reine Toxoplasmen. Diese stehen aber nicht ohne weiteres zur Verfügung, da sie sich seither nur in lebenden Tieren züchten lassen. Man gewinnt sie stets verunreinigt durch große Mengen Leuko- und Histiozyten oder Gewebsbestandteile. Es lag nun nahe, die von Behrens heute weit entwickelte Methode der Zellen- und Gewebetrennung zur Reingewinnung der Toxoplasmen heranzuziehen. In der Tat gelang es, auf diesem Wege reine Toxoplasmen in guter Ausbeute aus dem Aszites infizierter weißer Mäuse zu erhalten. Aus den rein dargestellten Toxoplasmen ließ sich ein sehr wirksames Antigen gewinnen. Demonstration von Ausstrichpräparaten gereinigter und ungereinigter Toxoplasmensuspensionen.

J. Moeller: **Untersuchungen zur Pathogenese der Nephritis und Nephrose.** Der Vortragende ging aus von der Einteilung der Nierenkrankheiten, wie sie von Volhard und Fahr getroffen worden ist, und versucht auseinanderzusetzen, ob nach neueren Erkenntnissen diese Einteilung noch allen Anforderungen entspricht. Die akute, diffuse Glomerulonephritis stellt nach klinischen Beobachtungen und experimentellen Untersuchungen eine allergische Erkrankung dar. Nach eigenen Untersuchungen besteht bei den akuten Nephritiden eine Überempfindlichkeit gegen das Niereneiweiß Renin, so daß angenommen wird, daß dem Renin antigene Eigenschaften zukommen. Eine Desensibilisierung mit günstigen therapeutischen Erfolgen scheint möglich zu sein. Im Tierversuch gelingt es, mit Hilfe des homologen Reninpräparates Nierenantikörper zu adsorbieren und die Nephritis zu verhindern. Hypertensinogen ist bei der Nephrose deutlich vermindert, während es bei hypertonischen Patienten in normaler Menge vorhanden ist. Bei den chronischen Nierenerkrankungen müssen zwei Verlaufsformen unterschieden werden, die in einem inversen Regulationsverhältnis zueinander stehen. Die Nephrose mit großer Albuminurie und starken Ödemen steht der hypertonischen Nephritis gegenüber. Die Nephrosen sind gegen Renin unempfindlich, während die hypertonischen Nephritiden eine Überempfindlichkeit gegen Renin aufweisen. Durch unspezifische Reize, wie Pyrifer, Bluttransfusionen u. a. kann ein nephrotisches Syndrom ausheilen oder in eine hypertonische Nephritis überführt werden. Nach Ansicht des Vortragenden entscheidet die individuelle Reaktionslage darüber, ob sich nach einer akuten Nephritis eine hypertonische Verlaufsform mit hyperergischer Reaktion oder eine nephrotische Form mit schlechter Antigenkörperbildung entwickelt. Auch bei der Amyloidose ist die Relation von Antigen zu Antikörpern dafür verantwortlich, ob ein Schinkenmilztyp mit einer Schrumpfniere oder ein Sagomilztyp mit einem nephrotischen Syndrom entsteht. Die Lipoidnephrosen stellen nach Ansicht des Vortragenden nur die extremste nephrotische Verlaufsform der chronischen Nephritis dar. Aus dem Kreis der Nephrosen muß aber die tubuläre Insuffizienz abgetrennt werden. Es handelt sich hierbei um eine tubuläre Funktionsstörung mit einer Konzentrationseinschränkung, Sedimentbefund, frühzeitigem Rest-N-Anstieg und Einschränkung der tubulären Sekretion von Phenosulfophthalein und Paraaminohippursäure. Sie kommt sehr häufig in der Klinik vor und kann in schweren Fällen bis zur Anurie führen. Als Ursache sind interstitielle Infiltrationen, Gefäßinsuffizienzen, Bluttransfusionsschäden, Vergiftungen, Leberkrankheiten und viele andere Zustände bekannt. Sie wird oft als extrarenales Nierensyndrom bezeichnet, was nach Ansicht des Vortragenden nicht gerechtfertigt ist, da manifeste Funktionsstörungen vorliegen. Bei entsprechender Therapie sind sie reversibel, daher ist ihre Kenntnis außerordentlich wichtig. Den Begriff der Herdnephritis sollte man fallen lassen. Er hat nur noch für die embolische Form (Löhlein) als Krankheitseinheit Berechtigung. Diese ist aber äußerst selten und kann nicht diagnostiziert werden. Die interstitielle und auch die glomerulär-hämorrhagische Herdnephritis ist nur quantitativ von der diffusen Erkrankung zu unterscheiden. Auch soll eine herdförmige Glomerulonephritis in eine chronische Krankheit übergehen können, so daß eine Trennung falsche Vorstellungen erweckt.

Cüppers, Gießen.

E. Koch u. F. Heiss: **Auftreten und Analyse von Vergiftungsbildern durch Penicillin und Terramycin.** Schon mit kleinen Penicillindosen lassen sich am penicillinempfindlichen Meerschweinchen generalisierte Krämpfe, akutes Lungenödem mit und ohne Lungenblutungen, sowie protrahiert verlaufende Enterokolitis mit terminalem protoplasmatischem Kollaps auslösen. Verlauf und Schweregrad dieser durchweg zerebral-toxisch verursachten Giftbilder erweisen sich als abhängig von der Höhe des Penicillinspiegels im Gehirn. Die besondere Penicillinunempfindlichkeit der zum Vergleich herangezogenen Ratte läßt sich aufklären durch Auffinden eines besonderen penicillinzerstörenden Faktors im Hirngewebe, der dem Hirngewebe des penicillinempfindlichen Meerschweinchens fehlt. Beim gewöhnlich penicillinunempfindlichen Menschen können unter krankhaften Bedingungen gleichfalls schwere und tödliche Penicillin-Giftbilder mit gleicher Symptomatologie wie beim Meerschweinchen auftreten. Hierbei dürfte nach unseren Untersuchungen einerseits das Versagen der Blut-Hirn-Schranke gegenüber Penicillin, andererseits die „Penicillinaseaktivität" im Hirngewebe die ausschlaggebende Rolle spielen. Im Hinblick auf die neurotoxischen Wirkungen ist die Anwendung eines in Deutschland kürzlich in den Handel gebrachten Penicillin-Esters („Pulmo 500") besonders gefährlich, denn der Ester scheint nicht nur eine „Affinität" zum Lungengewebe, sondern auch zum Hirngewebe aufzuweisen. So sind nach therapeutischer Anwendung des Esters Konvulsionen und Lungenödem häufiger als nach Gabe des gewöhnlichen Penicillins beobachtet worden. Auch gegenüber dem toxischen Effekt des Terramycins erweist sich das Meerschweinchen als weit empfindlicher als die Ratte. Folgende Giftbilder sind zu beobachten: Schwere hämorrhagische Diathese infolge erheblichen Absturzes des Prothrombinspiegels im Blut und gleichzeitigen Ansteigens von Stoffen mit Antithrombincharakter im Blute; daneben hypersthenurische Polyurie, Rest-N-Steigerung im Serum, Enterokolitis und terminaler protoplasmatischer Kollaps. Während des Ablaufs des toxischen Bildes ändert sich die Bakterienflora im Darm nicht, so daß die Enterokolitis auf andere Weise zustande kommt. Das Antibiotikum vermag nur beim Meerschweinchen, nicht bei der Ratte, in die Leber und Galle überzutreten. Hierdurch erklärt sich das Fehlen eines hepatotoxischen Terramycineffektes bei der Ratte. Wird aber die Leber der Ratte vor Terramycinanwendung geschädigt (Tetrachlorkohlenstoff, Luminal, Hungern), so vermag Terramycin auch in die Rattenleber einzudringen, und die Ratten werden, wie die Meerschweinchen, gegenüber kleinen Terramycindosen empfindlich. Auch beim kranken Menschen mit Leberschädigung ist Gallengängigkeit des Terramycins festgestellt worden. So ist es verständlich, daß die bisher beschriebenen tödlichen Terramycinzwischenfälle beim Menschen sich vorwiegend auf Kranke mit Leberschädigung erstreckten. Es muß also davor gewarnt werden, Terramycin bei lebergeschädigten Kranken, etwa zur Behandlung einer Cholangitis, überhaupt oder in größeren Dosen anzuwenden. In dieser Hinsicht gleicht Terramycin dem Aureomycin, dessen leberzellschädigende Wirkung bereits bekannt ist. (Selbstbericht.)

Med.-wissenschaftl. Vortragsabende der Med. Fakultät der Univ. des Saarlandes im Landeskrankenhaus Homburg

Sitzung am 10. Juni 1953

Hector, Homburg: **Operative Befunde bei karzinomverdächtigen Magenkrankheiten.** In einer Bilderreihe werden Röntgenaufnahmen und Photographien von Resektionspräparaten bzw. gezeichneten Darstellungen von Operationsbefunden bei 10 aufeinanderfolgenden, nicht ausgewählten karzinomverdächtigen Fällen einander gegenübergestellt. So werden differentialdiagnostische Probleme zwischen Magenkarzinom, Magenulkus und Pankreastumoren erörtert. Die Notwendigkeit, auch weiterhin den Karzinomverdacht nicht in zu ängstlicher Weise auszusprechen, rechtfertigt sich aus der Unzuverlässigkeit der klinischen und röntgenologischen Symptome des Magenkarzinoms in seinem lokalen Stadium, dem einzigen Stadium, bei welchem die Radikalexstirpation erfolgversprechend sein kann.

Judet, Paris: **Resektion und Rekonstruktion des Hüftgelenkes bei chronischen Arthritiden und traumatischen Verletzungen.** Die Judet-

sche Plastik des Hüftgelenkes besteht bekannterweise in dem Ersatz des erkrankten, nekrotisierten oder verletzten Schenkelkopfes durch einen gleichgroßen und gleichgeformten Kopf aus einem plexiglasähnlichen Stoff, welcher mittels eines länglichen, in seiner Dimension und seiner Richtung genau berechneten Stiftes in den Schenkelhals bis in die subtrochantere Kortikalis hineingefügt und so befestigt werden muß. Folgende Indikationen stellt der Autor für seine Plastik auf: a) Bei chronischer Arthritis ist die einzige Operationsindikation der Schmerz. Die Operation besteht dabei in der Resektion des Kopfes nach Luxation des Hüftgelenkes und dessen Ersatz durch die Prothese, verbunden unter Umständen mit der Modellierung der Hüftgelenkpfanne. b) Traumen des Hüftgelenkes: 1. Bei frischen Frakturen ist die Operation nur angezeigt, wenn die Fraktur nicht in gewohnter Weise behandelt werden kann, wie z. B. im vorgeschrittenen Alter und bei medialen Schenkelhalsfrakturen. 2. Bei Pseudarthrosen ist die Indikationsstellung schwieriger; sie hängt zum größten Teil von der Länge des Schenkelhalses ab. 3. Bei traumatischen Arthrosen ist die Indikation die gleiche wie bei Hüftgelenksentzündungen. Ergebnisse: Von 850 Plastiken sind 9 Todesfälle zu verzeichnen, 18 Eiterungen, 17 Luxationen. Dabei muß jedoch erwähnt werden, daß 7 dieser Todesfälle, 15 der Eiterungen und 14 Luxationen in die Zeit vor Dezember 1950 fallen, d. h. in ein Beobachtungsgut von 400 Fällen. Diese erste Serie ergab 65% gute Resultate, 35% mittelmäßige oder schlechte. In der zweiten Serie, d. h. ab 1. Januar 1951, erhöhen sich die guten Resultate auf 80%. Funktionelle Mißerfolge: Eine ganze Reihe von Mißerfolgen sind auf technische Fehler zurückzuführen; d. h. 1. auf mangelhafte Befestigung des künstlichen Kopfes, besonders im Sinne einer Coxa valga, 2. auf eine ungenügende Vertiefung der Hüftgelenkspfanne, 3. auf eine übermäßige Länge des Stiftes, der die subtrochantere Kortikalis durchstößt, 4. auf eine zu ausgedehnte Resektion, die einen zu kurzen Schenkelhalsstumpf zurückläßt, und 5. auf eine Diskrepanz zwischen Kopf und Pfanne. Schwieriger zu vermeiden sind folgende zwei Komplikationen: 1. Eine Nekrose der Pfanne, welche auf eine unzureichende Adaptation zwischen Kopf und Pfanne, d. h. auf einen lokalisierten Druck zurückzuführen ist, 2. eine progressive Atrophie des Halses mit Mobilisation der Prothese, welche wahrscheinlich der kombinierten Wirkung einer Zirkulationsstörung im Bereich des Halses und einem übermäßigen Druck von seiten des Prothesenstiftes auf die untere Sohle zuzuschreiben ist. Daher muß man bemüht sein, durch einen möglichst schonenden Zugang zu dem Gelenk die Zirkulationsstörungen zu vermeiden.

Sitzung am 19. Juni 1953

Carle, Paris: **Die großen Himalaja-Expeditionen und die Erfahrungen über das Leben in großer Höhe.** Der Vortragende war Teilnehmer der französischen Himalaja-Expedition im Jahre 1936. Seit 15 Jahren beschäftigt er sich mit Versuchen über das Leben in großer Höhe. Zunächst gab er einen historischen Überblick über die Besteigung des Himalaja-Gebirges durch die ersten englischen Expeditionen vom Jahre 1880 bis zu denen unserer Tage. Er schilderte den Anteil der einzelnen Nationen an der Erforschung des höchsten Gebirges der Erde. Vor allem erinnerte er an die glorreiche und tragische Epoche der deutschen Expeditionen zum Kangchendzönga und Nanga-Parbat und gedachte insbesondere der Münchener Expeditionsteilnehmer Dr. Paul Bauer, Willi Welzenbach, Merkl, Wieland und Karl Wien. Der Redner sprach auch über interessante Einzelheiten von der Besteigung des Everest durch die englische Expedition unter Colonel Hunt im Jahre 1953. Während des Vortrages wurden eindrucksvolle Lichtbilder über das Hochgebirgsmassiv vom Karakoram gezeigt. Dr. Carle, der bei dieser Gelegenheit ganz spezielle Fragen streifte, erörterte unter anderem auch die Adaptation an große Höhen, wodurch die Möglichkeit des Lebens in großer Höhe bedingt ist. Er wies insbesondere auf die Bedeutung der Warburgschen Respirationsfermente und Zytochrome sowie auf deren Rolle im Sauerstoffhaushalt der Zelle hin. R. Ammon, Homburg/Saar.

Gesellschaft der Ärzte in Wien

Sitzung am 17. April 1953

Demonstrationen. J. Tappeiner: **Cortisonbehandlung bei lebensbedrohenden Hautkrankheiten.** Nach Berichten amerikanischer Autoren läßt das Cortison bei allergischen Hautreaktionen oft eine günstige Wirkung erkennen. Aber auch der Pemphigus vulgaris, die Sklerodermie, der akute Erythematodes und die Dermatomyositis werden häufig günstig beeinflußt, so daß es oft möglich ist, lebensrettend in das Krankheitsgeschehen einzugreifen. Bericht über 3 Fälle von schwerem Pemphigus vulgaris. Der erste Fall erhielt bisher als Gesamtdosis 12 200 mg, wobei ein therapeutischer Erfolg erst bei Einzeldosen von 50 mg durch 3 Tage mit langsamer Reduzierung der Dosis gesehen wurde. Patient ist derzeit bei einer Erhaltungsdosis von 500 mg täglich völlig erscheinungsfrei. Auch die bestehenden Schleimhautveränderungen sind abgeheilt. Die 2. Patientin erhielt insgesamt 9 700 mg, wobei als maximale Einzeldosis 300 mg tgl. gegeben wurden. Das Krankheitsbild wurde wesentlich gebessert, die schweren Blaseneruptionen unterdrückt. Der 3. Patient, ebenfalls ein schwerer Pemphigus vulgaris, ist seit über einem halben Jahr voll arbeitsfähig, zeitweise auch ohne Cortison symptomfrei. Diese Fälle zeigen, daß auch in der Dermatologie mit Cortison bei Beachtung der bekannten Vorsichtsmaßnahmen und laufenden Kontrollen von Blutdruck, Gewicht und NaCl-Spiegel in Harn und Serum bei bisher zu meist letal verlaufenden Erkrankungen lebensbedrohende Krisen erfolgreich beherrscht werden können und die Erkrankung in ein Stadium mit nur geringen oder fehlenden Symptomen übergeführt werden kann, ohne allerdings eine Heilung zu erreichen.

Diskussion. W. Lindemayr: An der Klinik für Geschlechts- und Hautkrankheiten zeigte die Cortisonbehandlung bei lebensbedrohenden Krankheitsbildern folgende Ergebnisse: In keinem von 6 Fällen mit Pemphigus vulgaris konnte ein dauernder Erfolg erzielt werden. In 3 Fällen konnte vorübergehend ein Blasenschub gestoppt werden. Ebensowenig ließen sich dauernde Erfolge beim Erythematodes chronicus cum exacerbatione acuta erzielen, obwohl auch hier einmal vorübergehend ein akuter Schub beherrscht werden konnte. 2 Fälle von Dermatomyositis sprachen dagegen besser an, 1mal hielt die Besserung sogar monatelang an. Dagegen zeigte sich das Cortison als ausgezeichnetes Therapeutikum bei akuten lebensbedrohenden Arzneimittelexanthemen.

F. Freund: Der Pemphigus vulgaris hat in den letzten Jahren sein klinisches Bild geändert, das Exanthem und der Verlauf ist akuter geworden: Erytheme, Urtikariaausbrüche und papulöse Effloreszenzen, oft in gyrierter Form, gehen den Blasenausbrüchen voraus und mischen sich mit ihnen. Auch die therapeutische Beeinflußbarkeit ist besser geworden und auch durch andere Mittel als Cortison möglich: Neosalvarsan in Kombination mit Plasmochin, Cebion und Rutin kombiniert sowie Aureomycin in nicht zu geringer Dosierung ergeben oft langanhaltende Remissionen.

Schlußwort. J. Tappeiner: Außer beim Pemphigus vulgaris wurden auch bei der diffusen Sklerodermie und medikamentös allergischen Erythrodermien gute Erfolge erzielt. Ein Fall von Dermatomyositis zeigte trotz hoher Dosen keine Besserung. Die Wirkung beim Pemphigus vulagris scheint von der Höhe der Einzeldosen abzuhängen.

E. Klausberger und Frau K. Weingarten: **Zur klinischen und röntgenologischen Diagnostik der Karotisverschlüsse im Halsbereich.** Bei Verschlüssen der Art. carotis interna ist die vielgestaltige und wechselnde klinische Symptomatik überraschend. Entscheidend hiefür ist die Lokalisation des Verschlusses. Ist die Abgangsstelle der Art. cerebri ant. und med. frei, kann eine kompensatorische Durchblutung von der kontrolateralen Art. carotis communis aus erfolgen. Die klinische Symptomatik wird dann auffallend gering sein. Liegt ein thrombotischer oder embolischer Verschluß vor, der vom Halsbereich des Gefäßes bis zum Circulus arteriosus hinaufreicht, dann werden entsprechend schwere Ausfälle vorliegen. Die Luftfüllung zeigt in diesen Fällen die weitgehende meist beidseitige Hemisphärenatrophie, die auf der beschädigten Seite stärker ausgesprochen ist. Beweisend ist der Verschluß der Art. carotis int. im Halsbereich, wenn das Arteriogramm in zwei Aufnahmsrichtungen übereinstimmend die Verschlußstelle zeigt. Dies wird erreicht durch die extrem tiefe Einstichstelle bei der perkutanen Angiographie, knapp über der Clavicula. Mehrere demonstrierte Bilder zeigen die besprochenen Veränderungen.

H. Reisner: Bei über 700 Angiographien fanden wir 17 Verschlüsse der Carotis interna, aber nur 2 blieben bei wiederholten Füllungen bestehen. Die anderen entsprachen also nur Spasmen. Die Diagnose Karotisverschluß kann also nur nach mehrfacher Arteriographie gestellt werden.

Schlußwort. E. Klausberger: Die Arteriographie der Art. carotis communis wird auch bei uns in der Regel wiederholt. Bei dem letzten demonstrierten Fall erfolgte der Exitus wegen gleichzeitig vorhandenen Aneurysmen. Deshalb konnte die Arteriographie nur einmal gemacht werden, jedoch bestätigt hier der Obduktionsbefund den Verschluß der Art. carotis interna.

Mitteilung. R. Laveran-Stiebar a. G. und E. Mayer a. G.: **Dauerbehandlung mit Antikoagulantien.** Es wird über 19 Fälle berichtet, die wegen rezidivierender thrombo-embolischer Schübe nicht nur im Augenblick der vitalen Indikation, sondern auf Monate und Jahre mit Antikoagulantien behandelt wurden. Es handelte sich meist um Patienten mit embolischen Prozessen bei rheumatischen Klappenfehlern, wobei die klinische Beobachtung bei 17 Fällen ein Mitral-Aortenvitium ergab, von denen 14 rheumatische Genese auf-

wiesen. Bei allen Patienten bestand Vorhofflimmern. Das Ziel der Dauerbehandlung besteht in der Herabsetzung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes, wobei sowohl die Neubildung leicht loslöslicher Thromben verhindert, wie auch die Rekanalisation alter thrombotischer Verschlüsse gefördert werden soll. Dieser Mechanismus wird an Hand eines Lichtbildes aus einer Arbeit von P. Wrights demonstriert. Die Methodik der Dauerbehandlung mit Antikoagulantien unterscheidet sich in nichts von der schon seit Jahren bei peripheren Embolien und Thrombosen sowie Myokardinfarkten geübten. Es wurde die Technik der Einstellung auf erniedrigte Prothrombinwerte besprochen, wobei die Erhaltungsdosis mit 2—3 halben Tabletten Tromexan ermittelt wurde. Es wurde von den 19 Patienten ein Pat. über 2 Jahre, die übrigen zwischen 16 und 26 Wochen auf erniedrigtem Prothrombinspiegel gehalten. Während dieses Zeitraumes kam es bei keinem der Fälle zum Wiederauftreten einer Thrombose oder einer Embolie. Anschließend wurde die Krankengeschichte eines Falles kurz besprochen. Bei einem durchschnittlichen Prothrombingehalt von 20% kam es bei keinem der bearbeiteten Fälle zu einer Blutung. Diese können aber mit Vit. K_1 und Bluttransfusionen leicht beherrscht werden. Es konnte der Eindruck gewonnen werden, daß die Dauertromexanbehandlung bei Patienten mit Emboliebereitschaft und flimmernden Vitien sowie muralen Thromben nach Myokardinfarkt die Gefahr von lebensbedrohenden Embolien und Thrombosen weitgehendst einschränkt bzw. aufhebt.

Diskussion. G. Holler: Der Vortragende hat Erfolge, die man mit den Antikoagulantien (speziell Dicumarolen) bei Behandlung von Thrombosen und Embolien auch bei chronischen Prozessen durch lange, Monate bis Jahre andauernde Verabfolgung zweifelsohne erzielt, sehr richtig geschildert. Wie ich höre, wird diese Methode in vielen Wiener Spitälern bereits betrieben. Der Vortragende betonte ausdrücklich, daß er selbst keine Mißerfolge (abgesehen von leichten, rasch zu beherrschenden Hämaturien) gehabt hat, zitiert aber solche aus der Literatur. Ich muß dazu anführen, daß ich unter einer großen Anzahl von Erfolgen leider auch einen Todesfall bei Behandlung einer chronischen Venenthrombose an den Beinen mit Tromexan an Hirnblutung zu beklagen habe. Der Kranke war derselben Behandlung schon ein halbes Jahr vorher erfolgreich ohne jeden Zwischenfall unterzogen worden und stand wie alle unsere Fälle unter genauer Kontrolle des Prothrombintiters, der, als die Blutungen einsetzten, einen nur mäßig erniedrigten Wert bot. Der Prothrombinspiegel bietet uns eben, weil er uns ja nur über einen Teilfaktor des ganzen Gerinnungsvorganges orientiert, keinen absolut verläßlichen Einblick in die Gerinnungssituation. Weitaus verläßlicher erweist sich hiezu die Bestimmung des Heparintoleranztestes, nach der ich mich seither halte und die ich auch als einzig richtig empfehle. Dazu ist es sehr wichtig, daß der Harn tgl. auf Hämaturie genau überwacht wird. Schon das Auftreten von Erythrozyten im Harnsediment muß uns als Signum mali omnis zum Abbruch der Antikoagulantienverordnung veranlassen und indiziert die Verwendung der bekannten Gegenmittel, wie Kalzium, Naphtionin, Vikaman usw. Daß Blutungsgefahr bei Verordnung der Dicumarole besteht, muß den Ärzten eindringlich gesagt werden und läßt die Methode für die Allgemeinpraxis ohne genaue fortlaufende Kontrolle des Heparintoleranztestes nicht geeignet erscheinen. Dabei gebe ich unter dem Eindruck unserer sonst ausnahmslos günstigen Resultate gerne zu, daß der sehr Erfahrene in dem Tromexan (unter den Kautelen der Vorsicht angewandt) heute das Mittel der Wahl für die Behandlung von Thrombosen und Embolien der verschiedensten Lokalisation besitzt.

K. Spitzer: Ich kann die Beobachtungen von Laveran voll bestätigen. Ich selbst habe 10 Fälle mit gleichen Erkrankungen in derselben Weise behandelt. Der Erfolg war in allen Fällen recht zufriedenstellend, obwohl die Behandlung nur 3—4 Wochen durchgeführt wurde. Es fiel mir dabei auf, daß bei Patienten, die nach Unterbrechung der Tromexanbehandlung wieder der Medikation damit unterzogen wurden, eine erheblich gesteigerte Empfindlichkeit hinsichtlich des Prothrombinspiegels aufwiesen, so daß die Einstellung schwieriger war. Schließlich sei bemerkt, daß sich unter den 10 Fällen 1 Pat. mit sogenannten „dicken Beinen", ein Anschwellen der Beine ohne eigentlichen Ödemcharakter, befand. Nach vierwöchiger Behandlung war eine wesentliche Besserung festzustellen, die auch nach Schluß der Behandlung anhielt.

J. Schmid: Die Dauertherapie mit Antikoagulantien wird an der II. med. Univ.-Klinik schon seit mehr als 3 Jahren mit gutem Erfolg bei Folgezuständen nach Thrombophlebitiden durchgeführt. Hat sich einmal eine Thrombose in einer der tiefen Beinvenen lokalisiert, so kommt es zu reflektorischen Gefäßspasmen in der betreffenden Extremität, die zu livider Verfärbung, Schwellung, Ulcera cruris usw. führen und sowohl durch Venendruckmessungen als auch durch Phlebographien nachweisbar sind. Diese Gefäßspasmen sind, im Verein mit Gerinnungsaktivatoren, die vom Thrombus in das Blut übergehen, der Grund für die ständige Progredienz dieses Leidens. Es kommt immer wieder zu neuen Thromboseschüben in bis dahin freien Gefäßabschnitten, die immer zu schlechterer Durchblutung des Beines mit all ihren Folgen führen. Der Blutabfluß muß über Kollateralkreisläufe zunächst erster, dann zweiter und schließlich dritter Ordnung geführt werden, die der Reihe nach durch Insuffizienz der venösen Klappen versagen können. Damit sind die letzten Chancen für eine auch nur geringe Anpassung der Extremität an stärkere Beanspruchungen vergeben, und die Patienten werden von häufig auftretenden Beingeschwüren geplagt und sind oft kaum gehfähig. Wir haben an über 100 Patienten mit den verschiedensten Stadien dieses Prozesses Dauerkuren mit Tromexan, später mit Phenindan begonnen und konnten in fast allen Fällen nicht nur die Progredienz stoppen, sondern auch schon jahrelang bestehende Beschwerden weitgehend bessern. Die meisten Patienten hatten nach zahlreichen fruchtlosen Heilversuchen bereits jede Hoffnung auf Milderung ihrer Beschwerden fallen gelassen. Die Dicumarinkuren erstrecken sich bei manchen Fällen schon auf drei Jahre. Sie müssen so lange durchgeführt werden, bis nach probeweisem Absetzen der Therapie keinerlei Zeichen frischer Thromboseschübe mehr auftreten. Ist dies doch der Fall, wird eine neuerliche Dicumarinkur durch einige Monate begonnen. Die Dicumarine verhindern damit rezidivierende Thrombosen, wie sie als Folge schlecht ausgeheilter Thrombophlebitiden und Thrombosen auftreten und können so die ständig zunehmende Verschlechterung einmal von dieser Krankheit befallener Extremitäten stoppen. Die Gefahren einer derartigen Therapie sind bei sachgemäßer Durchführung mit modernen Antikoagulantien und bei verläßlichen Prothrombinzeitwerten gering, zumal nur Prothrombinverminderungen um 50% nötig sind.

E. F. Hueber: Es wird darauf hingewiesen, daß die Dauerbehandlung mit Antikoagulantien bereits 1948 im Rahmen der Untersuchungen über die Beeinflussung des Zustandsbildes des sogenannten „drohenden Infarktes" begonnen wurde. Bei diesem Krankheitsbild kommt es bekanntlich zur Häufung und Intensivierung der Anfälle von Angina pectoris, und ohne eine Behandlung oder trotz des Versuches einer Behandlung mit anderen Mitteln kommt es unweigerlich zum Eintreten des Myokardinfarktes. In einem solchen Zeitpunkt kann man durch Verzögerung der Gerinnung das Eintreten der Koronarthrombose verhindern oder zumindest so modulieren, daß die Infarzierung ein kleines Gebiet betrifft und damit die Krankheit weniger schwer gestaltet. Solche Patienten werden nach bestimmten Kriterien über Monate, ja sogar Jahre auf einem niedrigeren Prothrombinspiegel gehalten. In einer Reihe von Fällen trat kein Myokardinfarkt ein. Diese Behandlung ist inzwischen allgemein verbreitet worden. Sicher ist sie nicht ganz gefahrlos, aber im Verhältnis zur Gefahr, die das zugrunde liegende Leiden bringt, ist das Risiko von Zwischenfällen bei einer gut geleiteten Behandlung mit Antikoagulantien sehr gering. In USA. werden neben Tromexan Dicumarol verwendet. Dicumarol ist billiger und — ist einmal bei einem Individuum der gewünschte niedrige Prothrombinspiegel erreicht — der Blutspiegel unterliegt weniger großen Schwankungen.

R. Oppolzer: Das Auftreten einer schweren Melaena bei einem 50jährigen Mann nach 3monatigen tägl. Dicumarolgaben wegen Myokardinfarkt und Arterienthrombose der Beine mit stark herabgesetztem Prothrombinspiegel könnte auf die längere Dauer einer unkontrollierten Antikoagulantientherapie zurückzuführen sein, zudem wir bei der klinischen Untersuchung keinen Anhaltspunkt für ein Ulkus gefunden haben. — Beweisend ist dies zwar nicht, aber sehr wahrscheinlich.

F. Freund: Mit aller Schärfe muß festgestellt werden, daß es keine „Einstellung" mit Dicumarolen gibt. Bei genauer täglicher bis zweitägiger Verfolgung des Prothrombinspiegels haben sich bei gleicher Dosierung hohe Schwankungen und Absinken bis fast zum Nullwert ergeben. Eine bloß einmal jede Woche erfolgende Prothrombinbestimmung kann die Patientin nicht vor schweren Zwischenfällen bewahren.

O. Weinmann: Die Prothrombinzeitbestimmung bzw. der Prothrombintiter ist nach unserer eigenen Erfahrung und vielfach der in der ausländischen Literatur (Schweiz, Frankreich) mitgeteilten kein sicherer Gradmesser für die Dosierung des Dicumarols. Ist doch das Prothrombin nur ein Teilfaktor und keineswegs der allein maßgebende für die Blutgerinnung, die als komplexer Vorgang von zahlreichen anderen biochemischen und äußeren Bedingungen abhängt: darum scheint es logisch, wenn ein den Gesamtvorgang der Gerinnung kennzeichnender Test wie der Heparintoleranztest verwendet wird, der eine genauere, physiologischere und sichere Kontrolle für die Antikoagulantiendosierung darstellt.

Vortrag. **Jörg Böhler: Wie Querschnittsgelähmte gehen lernen.** Die Behandlung Querschnittsgelähmter hat seit dem letzten Krieg eine grundsätzliche Änderung durchgemacht. Früher wurden diese Verletzten in der Regel als hoffnungslose Fälle aufgegeben. Der Tod trat meist nach 1—2 Jahren infolge einer Uro-Sepsis oder einer Dekubital-Sepsis ein. Beide Todesursachen lassen sich weitgehend verhindern. Das Auftreten von Dekubitalgeschwüren kann durch Aufrechterhaltung des Bluteiweißspiegels, durch intensive Ubungsbehandlung und vor allem durch sorgfältige Pflege verhindert werden. Die Infektion der ableitenden Harnwege wird durch Antibiotika und Bakteriostatika und durch eine Reihe von chir. Eingriffen beherrscht. Die Ergebnisse dieser Behandlung spiegeln sich in den Mortalitätszahlen der beiden Weltkriege; im 1. Weltkrieg lag die Mortalität der Querschnittsgelähmten zwischen 80 und 98% und im 2. Weltkrieg nur mehr zwischen 2 und 8%. Frühversorgung: Bei Wirbelbrüchen mit vollständiger Querschnittslähmung besteht keine Aussicht auf eine Rückkehr der verlorengegangenen Funktion. Trotzdem sollen die Wirbelbrüche eingerichtet werden, da der Gibbus später statische Beschwerden machen kann. Er kann auch Ursache für Dekubitalgeschwüre sein, und durch die Kompression der Nervenwurzel in den Intervertebral-Löchern kann es zu heftigem Gürtelschmerz kommen. Die Einrichtung erfolgt im Längszug, bei Verrenkungen und Verrenkungsbrüchen der Halswirbelsäule durch im Knochen ansetzende Cruchfield-Klammer, die auch als Ruhigstellung liegenbleibt. Die Brüche der Brust- und Lendenwirbelsäule werden entweder in einem dorsalen und ventralen Gipsbett oder operativ durch Spanversteifung oder am einfachsten auf dem Forsterschen Drehbett ruhiggestellt. Die Dauer der Ruhigstellung beträgt zwölf Wochen.

Behandlung der Blase: Vom Zustand der Blase ist das Leben der Verletzten weitgehend abhängig. Das Ziel der Behandlung ist eine automatische Reflexblase, die sich während des Tages in Abständen von 3—4 Stunden und während der Nacht nicht entleert. Zur Erreichung dieses Zieles ist ein systematisches Blasentraining notwendig. Zuerst wird ein Dauerkatheter gelegt, der in Abständen von 1½- bis zu 3 Stunden abgestöpselt wird. Dann wird der Katheter entfernt und in den gleichen Abständen kathetert, und als letztes Stadium wird versucht, eine spontane Entleerung der Blase durch Auslösung einer reflektorischen Kontraktion zu erzielen. Tagsüber sollen stündlich 300 ccm Flüssigkeit aufgenommen werden; während der Nacht keine Flüssigkeitszufuhr. Während der Nacht wird eine Uberflutungsdrainage der Blase angelegt, bei der der Abfluß gegen einen Widerstand erfolgt, der dem jeweiligen Blasendruck entsprechend eingestellt wird. Bestehende Abflußhindernisse müssen chirurgisch beseitigt werden. Bei tiefsitzenden Lähmungen ist es meistens eine Hypertrophie des Sphinkter internus, die eine Elektro-Resektion notwendig macht. Bei hochsitzenden Lähmungen kommt es häufig zu einer Spastizität der quergestreiften Muskulatur des Beckenbodens, die durch Blockade und Resektion des Nervus pudendus beseitigt werden kann. Blasen- und Nierensteine müssen unbedingt, nötigenfalls auch öfters, entfernt werden, da sie eine bestehende Infektion aufrechterhalten.

Die Behandlung der Mastdarmlähmung: Die Darmlähmung macht wenig Schwierigkeiten; mit Abführmitteln und Einläufen ist eine geregelte Stuhlabsonderung meistens zu erzielen. Manchmal ist eine digitale Dehnung des spastischen Sphinkter internus notwendig.

Die Behandlung der Dekubitalgeschwüre: Die Ursache der Geschwüre ist vor allem der lokale Druck und die dadurch bedingte Ischämie und gleichzeitig die bestehende Eiweißverarmung des Blutes. Bei schon bestehenden Geschwüren kommt es noch zu einem zusätzlichen Eiweißverlust, der bis zu 50 g pro die betragen kann. Zur Verhütung und Behandlung der Geschwüre müssen die Gelähmten 2stündlich gedreht werden, außerdem erhalten Frischverletzte zweimal wöchentlich eine Transfusion von Blut oder Plasma und eiweiß- und vitaminreiche Ernährung. Die bestehenden Geschwüre müssen chirurgisch durch plastische Deckung oder durch ausgedehnte Resektion und Lappenverschiebung geschlossen werden. Gewöhnlich ist es dabei auch notwendig, den darunterliegenden Knochen mitzuentfernen.

Behandlung der Spasmen: Die medikamentöse Behandlung der Spasmen mit Curare und Prostigmin usw. hat wenig Erfolg. Manchmal genügt die Ausschaltung des auslösenden Reizes oder eine Unterbrechung der reflektorischen Kette durch Tenotomien oder durch Resektion des Nervus Obturatorius. Sehr heftige Spasmen können durch Alkoholblockade des Rückenmarks oder mit der vorderen Rhizotomie beseitigt werden.

Ubungsbehandlung: Die Ubungsbehandlung muß frühzeitig, schon während der 12wöchigen Liegezeit einsetzen. Zuerst werden im Liegen die nicht gelähmten Muskeln geübt und gekräftigt; dadurch kann die Eiweißverarmung des Körpers und die Entkalkung des Skelettes am besten verhindert werden. Später beginnt eine systematische Schulung jedes einzelnen Handgriffes mit dem Ziel, die Gelähmten so weit zu bringen, daß sie wieder sich selbständig fortbewegen und selbst pflegen können. Ein Teil der Gelähmten ist nach Abschluß der Behandlung wieder in der Lage, sich seinen Unterhalt selbst zu verdienen. Demonstration eines gehfähigen, berufstätigen Querschnittsgelähmten und der gesamten Ubungsbehandlung im Film.

Diskussion. R. Scherbichler, a. G.: Eine unbedingte Notwendigkeit bei der Behandlung und Pflege der Querschnittsgelähmten zur Vermeidung der verschiedenen Komplikationen von seiten der Haut, Niere, Blase, Darm, Gelenke und Muskelgefäße ist die Möglichkeit, den Verletzten zu drehen und zu wenden. Wir haben zuerst den Verletzten in Gipsschalen von einem Bett in ein zweites gehoben, das war eine sehr mühselige und sehr schwere Arbeit für die Schwestern, und es war meist nur möglich, ihn einmal am Tage zu wenden. Außerdem war es kostspielig und platzraubend. Mit Ing. Christ habe ich nun ein neues Modell eines Drehbettes entwickelt, von dem wir glauben, daß es etliche Hauptforderungen, die wir an ein Drehbett stellen erfüllt: Es muß billig sein, um auch von einem nicht besonders zahlungskräftigen Krankenhaus angeschafft werden zu können. Es muß die Möglichkeit bestehen, daß auch mehrere Betten angeschafft werden können. (Selbstberichte.)

Kleine Mitteilungen

Obduktionen ohne Einverständnis der Angehörigen

Die Rechtsprechung hat sich nicht selten mit Fällen befassen müssen, in denen Ärzte in Krankenhäusern Sektionen ohne oder gar gegen den Willen der Angehörigen vorgenommen hatten. Es bestand in Rechtsprechung und Schrifttum im wesentlichen Ubereinstimmung darüber, daß ein solches Verhalten eines Arztes jedenfalls strafrechtlich nicht zu beanstanden wäre. In Betracht kamen insbesondere die §§ 168 („Störung der Totenruhe") und 367 Abs. 1 Nr. 1 StGB. Auch die Anwendung der Strafbestimmungen §§ 303 (Sachbeschädigung), 242, 133, 185 ff. wurde abgelehnt.

Durch das 3. Strafrechtsänderungsgesetz vom 4. August 1953 (BGBl. I S. 735) sind nun die vor allem in Betracht kommenden Bestimmungen der §§ 168 und 367 Abs. 1 Nr. 1 StGB. geändert worden. Diese Änderung führt aber nicht dazu, nunmehr eine unberechtigte Obduktion unter Strafe zu stellen. Die in Frage kommende Vorschrift der alten Fassung des § 168 bestrafte denjenigen, „der unbefugt eine Leiche aus dem Gewahrsam der dazu berechtigten Person wegnimmt". Die neue Fassung lautet: „Wer unbefugt aus dem Gewahrsam des Berechtigten eine Leiche, Leichenteile oder die Asche eines Verstorbenen wegnimmt." Beide Fassungen verlangen also, daß der Gewahrsam eines Berechtigten gebrochen wird. Hierzu hat aber die Rechtsprechung schon früher ausgeführt, daß der Gewahrsam an einer in einem Krankenhaus verstorbenen Person diesem Krankenhaus zusteht. Durch eine in einem Krankenhaus erfolgende unberechtigte Sektion wird daher nicht der Gewahrsam einer Person gebrochen. Nach der neuen Fassung ist auch die Verübung „beschimpfenden Unfugs" an einer Leiche strafbar. Die klinische Leichensektion dient aber wissenschaftlichen und Ausbildungszwecken. Sie soll Todesursachen klären und Unterlagen für die richtige Diagnose und Behandlung ähnlicher Fälle liefern. Sie dient dem Fortschritt der ärztlichen Wissenschaft. Eine derartige Sektion ist niemals ein „Unfug" oder gar ein „beschimpfender Unfug".

Auch die neue Fassung des § 367 Abs. 1 Nr. 1 StGB. („wer ohne Vorwissen der Behörde einen Leichnam beseitigt oder beiseite schafft...") wird durch die Handlungsweise eines unberechtigt sezierenden Arztes nicht erfüllt.

Danach bleibt die von einem Arzt ohne oder gegen Willen der Angehörigen vorgenommene Obduktion auch weiterhin straflos. Es ist zu begrüßen, daß der Gesetzgeber der ärztlichen Forschung nicht in den Fällen durch eine Strafdrohung entgegengetreten ist, in denen trotz wichtiger wissenschaftlicher Gründe eine Einwilligung der Angehörigen nicht zu erlangen ist.

Dr. jur. Georg Schulz, Braunschweig.

Tagesgeschichtliche Notizen

— Die Weltgesundheitsorganisation gibt bekannt, daß der Tod durch Verkehrsunfall in bestimmten Lebensaltern eine bedeutende Todesursache darstellt. Die Kinder sind besonders gefährdet, an zweiter Stelle die alten Leute. 70% der Unfälle gehen zu Lasten des Autos. Die Verkehrsunfälle fordern in einigen Ländern mehr Opfer unter der Bevölkerung als die Tuberkulose.

— Insgesamt wurden in Niedersachsen auf Grund einer gesetzlichen Regelung vom Herbst 1948 bis zum Sommer vergangenen Jahres über vier Millionen Menschen von den drei Schirmbildstellen des „Niedersächsischen Vereins zur Bekämpfung der Tuberkulose" untersucht. Dabei wurden 20 489 an aktiver und 43 299 an inaktiver Lungentbk. Erkrankte gefunden. Auch bei den letzteren handelte es sich um „überwachungsbedürftige Fälle". Ohne es zu wissen, hatten also 1,2 Prozent der Untersuchten eine aktive oder inaktive Lungentbc. Die jährlichen Kosten dieser Reihenuntersuchungen in Niedersachsen, wo drei Schirmbildstellen mit je zwei Untersuchungs- und zwei Nachuntersuchungstrupps bestehen, werden mit etwa einer Million Mark angegeben. Knapp die Hälfte dieser Unkosten wird durch die Gebühr von fünfzig Pfennig gedeckt, die jeder Untersuchte zu entrichten hat. Den etwas größeren Rest trägt das Land. Der volkswirtschaftl. Nutzen dieser Reihenuntersuchungen ist erheblich, betragen doch die Kurkosten für eine fortgeschrittene, offene Tbk. etwa 10 000 Mark, für eine beginnende Tbk. nur ein Zehntel dieser Summe, ganz abgesehen von dem Lohnausfall wegen Arbeitsunfähigkeit.

— Das Deutsche Rote Kreuz hat die erste Versehrten-Fahrschule Deutschlands in Berlin-Friedenau eröffnet. Die Leitung hat Rook, der durch die Entwicklung einiger Ansätze für Arbeitsarme, mit deren Hilfe die Armamputierten verschiedene Vorrichtungen am Auto und Motorrad bedienen können, bekannt geworden ist. Bisher wurden ungefähr 2000 Versehrte ausgebildet.

— Im amerikanischen Schrifttum wird von einem Experiment berichtet, bei dem es gelang, in einer völlig geschlossenen Umlaufapparatur aus Wasser, Methan und Ammoniak bei 100° C unter Einwirkung von elektrischen Ladungen Aminosäuren zu bilden. Da nach unseren heutigen Kenntnissen die Existenz des irdischen Lebens an Aminosäuren gebunden ist, hat dieses Experiment eine besondere Bedeutung. Es zeigt, daß eine Bildung von Eiweiß aus einfachsten chemischen Verbindungen ohne Hilfe von Lebewesen möglich ist.

— Eine Geldsammlung zugunsten der Kinderlähmung wird gegenwärtig in Schweden durchgeführt. Die erste Spende zeichnete König Gustav Adolf. Auch Sir Winston Churchill beteiligte sich an diesem Hilfswerk.

— In Schweden dürfen Exportbiere nur in Apotheken auf ärztliche Verordnung verkauft werden, da der Verkauf von Alkohol gewissen Beschränkungsverordnungen unterliegt. Es ist üblich, jede Flasche mit der Signatur zu versehen: „Zweimal täglich ein Bierglas während der Mahlzeiten".

— Ein New Yorker Allgemeinpraktiker hat sich die Mühe gemacht, die Propagandasendungen zu zählen, die ihm im Laufe eines Jahres ins Haus gebracht wurden. Es waren 3305 Drucksachen, 2883 kamen von Firmen der pharmazeutischen Industrie. Von den empfohlenen Präparaten waren dem Arzt 30% unbekannt. An erster Stelle standen Herz- und Kreislaufmittel, dann folgten Antibiotika und Sulfonamide. — Wie bei uns, all das bezahlen die Kranken bzw. deren Kassen!

— Die französische Regierung übermittelte dem Deutschen Gesundheits-Museum eine größere Buchspende. Diese Werke, vor allem wertvolle anatom. Bücher u. Tafeln, stellen eine wertv. Bereicherung der Bibliothek des Zentralinstitutes für Gesundheitserziehung dar.

— Das Bayerische Jahrbuch 1954, 57. Jahrgang, erschienen im Verlag Carl Gerber, München, Preis in Hbln. DM 9,80, trägt in diesem Jahr zum erstenmal auf seiner Einbanddecke das Bayerische Staatswappen und ist damit als halbamtliches Nachschlagewerk in Bayern anerkannt. Es beantwortet alle Fragen nach Aufbau und Organisation der Bundes- und Landesregierung, der Verwaltungsbehörden und Bayerischen Landesbehörden. Gerade das Verzeichnis der Landesbehörden ist für das tägliche Leben besonders wertvoll und erspart manchen vergeblichen Gang; denn man findet darin alles, angefangen bei der Polizei und den Gerichten bis zu den Finanzämtern und Versicherungsbehörden, Hochschulen, Schulen, Kirchen. Der Arzt kann darin nachlesen über Gesundheitsämter, Ärztekammern und Wohlfahrtsorganisationen. Schließlich findet sich ein Verzeichnis aller Ortschaften über 500 Einwohner und ein Kalenderteil.

— In Konstanz wurde die Europäische Arbeitsgemeinschaft für Fluor-Forschung und Karies-Prophylaxe gegründet. Prof. Dr. Dr. Heuser, Direktor des Zahnärztlichen Institutes der Universität Marburg a. d. Lahn, nahm als Angehöriger der deutschen Delegation an der Gründungssitzung teil.

— Das Europäische Büro der Weltgesundheitsorganisation veranstaltet in der Zeit vom 17. bis 20. März 1954 in Frankfurt a. M. in Verbindung mit der Paul-Ehrlich-v.-Behring-Hundertjahrfeier eine Konferenz über „Schutzimpfungen", an der Experten aus 22 europäischen Ländern teilnehmen werden.

— Vom 21. bis 26. April 1954 findet in Paris unter dem Vorsitz von Prof. Wallon eine Internationale Tagung für Kinderpsychologie statt. Anfragen an das Generalsekretariat 41, Rue Gay-Lussac, Paris.

— Die diesjährige Jahresversammlung des Stifterverbandes für die Deutsche Wissenschaft wird am 30. April in Wiesbaden abgehalten werden.

— In den Bundesgesundheitsrat wurden berufen: Dr. R. Berensmann, Dortmund, Dr. H. Bramesfeld, Gießen, Prof. Dr. H. Hammer, Kiel, Prof. Dr. W. Jansen, Bonn, Prof. Dr. F. Klose, Kiel.

— Aus Anlaß der 175-Jahrfeier der Universitäts-Frauenklinik in Jena fand am 28. 11. 1953 eine Festsitzung der Wissenschaftlichen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie statt mit Reden von G. Döderlein, R. Zimmermann und R. Schröder, dem Präs. der Deutschen Gesellsch. für Gynäkologie.

— 150 Jahre sind seit der Geburt Karl Frh. v. Rokitanskys verflossen, der als pathologischer Anatom und Vertreter der Krasenlehre zusammen mit dem Kliniker Jos. Skoda im Mittelpunkt der jüngeren Wiener Schule stand.

— Chefarzt Dr. Dorrer, der Leiter des Kreiskrankenh. Prien, wurde vom Bayer. Staatsministerium des Innern in den neugebildeten Landesgesundheitsrat berufen.

— Prof. Dr. Karl Kleist, Leiter der Frankfurter Forschungsstelle für Gehirnpathologie und Psychopathologie, em. o. Prof. für Neurologie und Psychiatrie, erhielt zu seinem 75. Geburtstag für seine Verdienste um die Psychiatrie die Goethe-Plakette der Stadt Frankfurt, und von der Medizinischen Fakultät der Univ. Frankfurt die Weigert-Plakette.

— Anläßlich seines 70. Geburtstages am 12. Februar 1954 hat der Bundespräsident Prof. Dr. Heuss dem Präsidenten der Ärztekammer Niedersachsen u. 1. Vorsitzenden der Kassenärztl. Bundesvereinigung, Dr. med. Ludwig Sievers, Hannover, das Große Verdienstkreuz des Verdienstordens der Bundesrepublik Deutschland verliehen.

— Prof. Dr. W. Stepp hat sich von der ärztlichen Leitung des Sanatoriums Walchensee seit Beginn dieses Jahres zurückgezogen.

Hochschulnachrichten: Düsseldorf: Priv.-Doz. Dr. J. Schoenmakers wurde zum apl. Prof. für Pathologie und pathologische Anatomie ernannt.

— Göttingen: Prof. Dr. Heinz Kirchhoff, bisher Chefarzt der Städt. Frauenklinik am Lübecker Krankenhaus Ost, hat den an ihn ergangenen Ruf auf den ordentlichen Lehrstuhl der Frauenheilkunde angenommen und wird sein Amt am 1. August des Jahres übernehmen.

Hamburg: Der o. Prof. Dr. Hans Heinrich Berg beging am 1. Januar 1954 sein 40jähriges Jubiläum im öffentlichen Dienst. — Der apl. Prof. Dr. Karl Enigk hat einen Ruf an die Tierärztliche Hochschule Hannover angenommen und ist dort zum ordentlichen Prof. und Direktor des Instituts für Parasitologie und vet. med. Zoologie ernannt worden. Er ist damit aus dem Lehrkörper d. Medizinisch. Fakultät ausgeschieden. — Der Priv.-Doz. Dr. Erich Haußer, Bonn, ist auf das neugeschaffene planmäßige Extraordinariat für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten berufen und zum Leiter der Kieferorthopädischen Abteilung der Universitätsklinik und -Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten bestellt worden.

Todesfälle: Am 22. Februar ist der o. Prof. der Pathologischen Anatomie in Münster (Westf.), Dr. med. Dr. med. dent. h. c. Herbert Siegmund, in seinem 62. Lebensjahr einem Herzinfarkt erlegen. Ein Nachruf folgt. — Prof. Dr. Georg Hermann Sieveking, Hamburg, starb am 7. Februar 1954 im Alter von 87 Jahren.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich **DM 6.40**, für Studenten und **nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80** vierteljährlich zuz. DM —.75 Postgebühren. In der **Schweiz** Fr. 8.20 einschl. Porto; in **Österreich** S. 36.— einschl. Porto; in den **Niederlanden** hfl. 5.80 + 1.75 Porto; **in USA $** 1.55 + 0.45 Porto; **Preis des Heftes 0.80.** Die Bezugsdauer verlängert sich **jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage** erscheint ein Heft. **Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. Landes und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1, Tel. 30477. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München,** Würmstr. 13, Tel. 89345. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. **26, Tel. 56396. Postscheck München 129, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.**